LE RACHIS

Sous la direction de
**F. LECOUVET, Ph. GOUPILLE, P. GUIGUI,
A. FEYDY, T. MOSER, M. WYBIER**

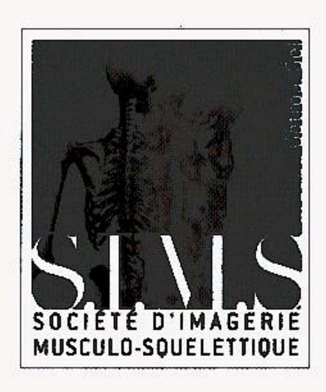
sauramps

LE RACHIS

Dépôt légal : juin 2008

I.S.B.N. : 978-2-84023-576-7
E.A.N. : 9782840235767

Imprimé en France



Congrès thématique de juin
Opus XXXV

LE RACHIS

Pathologie discale
Rachis neuroradiologique
Rachis dégénératif et sténose
Rachis tumoral
Rachis inflammatoire et infectieux
Spondylolyse
Scolioses

Comité Scientifique :
F. LECOUVET
Ph. GOUPILLE
P. GUIGUI
A. FEYDY
T. MOSER
M. WYBIER

Organisation :
H. BARD
M. BAICHÈRE
C. SCHWOB et C. VOISIN (MCO Congrès)

Président d'Honneur :
Michel REVEL

Sous la direction de :

F. LECOUVET, Ph. GOUPILLE, P. GUIGUI, A. FEYDY, T. MOSER, M. WYBIER

11, boulevard Henri IV - 34000 Montpellier
E.mail : sauramps.medical@wanadoo.fr

S.I.M.S.

Société d'Imagerie Musculo-Squelettique

Bureau de la S.I.M.S.

Président :	**J.L. BRASSEUR**
Vice-président :	**D. GODEFROY**
Secrétaire général :	**J.L. DRAPÉ**
Secrétaires adjoints :	**S. BIANCHI** **H. BARD**
Trésorière :	**V. VUILLEMIN**

Membres du Conseil d'administration

B. AUGEREAU
Chirurgien Orthopédiste

H. BARD
Rhumatologue

S. BIANCHI
Radiologiste - Echographiste

A. BLUM
Radiologiste

J.L. BRASSEUR
Radiologiste - Echographiste

A. COTTEN
Radiologiste

X. DEMONDION
Radiologiste - Anatomiste

J-L. DRAPE
Radiologiste

F. LECOUVET
Radiologiste

R. NIZARD
Chirurgien Orthopédiste

P. PEETRONS
Radiologiste - Echographiste

L. SALANON
Médecine physique et Réadaptation

N. SANS
Radiologiste - Echographiste

M. SIMONATI
Rhumatologue

T. TAVERNIER
Radiologiste

B . VANDE BERG
Radiologiste

V. VUILLEMIN
Radiologiste - Echographiste

M. WYBIER
Radiologiste

LES MONOGRAPHIES DU GETROA
chez le même éditeur

•

1989 - **PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE** (épuisé)

1990 - **IRM OSTEO-ARTICULAIRE (Rachis excepté)**

1991 - **PIED ET CHEVILLE**

1992 - **L'IMAGERIE OSTEO-ARTICULAIRE POST-THERAPEUTIQUE** (épuisé)

1993 - **IMAGERIE DES PARTIES MOLLES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR**

1994 - **EVALUATION DE L'IMAGERIE DE L'APPAREIL MOTEUR** (épuisé)

1995 - **IMAGERIE DE L'OS ET DE LA MOELLE OSSEUSE** (épuisé)

1996 - **LA COIFFE DES ROTATEURS ET SON ENVIRONNEMENT**

1997 - **LE GENOU TRAUMATIQUE ET DEGENERATIF**

1998 - **LE RACHIS LOMBAIRE DEGENERATIF**

1999 - **IMAGERIE DE LA HANCHE**

2000 - **IMAGERIE DU RACHIS CERVICAL**

2001 - **IMAGERIE DU POIGNET ET DE LA MAIN**

2002 - **IMAGERIE DU PIED ET DE LA CHEVILLE**

2003 - **TENDONS ET ENTHÈSES**

2004 - **CONDUITE À TENIR DEVANT UNE IMAGE OSSEUSE OU DES PARTIES MOLLES D'ALLURE TUMORALE**

2005 - **L'EPAULE : UNE APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE (GETROA-GEL)**

2006 - **LE GENOU : UNE APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE (SIMS)**

2007 - **BASSIN ET HANCHE (SIMS)**

chez le même éditeur

•

2003 - **IMAGERIE DU COUDE**

LISTE DES COLLABORATEURS

ABU EID M. : Hôpitaux Universitaires - Hôpital de Hautepierre - avenue Molière - 67098 Strasbourg Cedex

ANRACT Ph. : Hôpital Cochin - Service de Chirurgie Orthopédique B-27, rue du Faubourg St Jacques - 75679 Paris Cedex 14

ARAUJO Jr F. : Service d'imagerie, Documenta-hospital São Francisco, Ribeirão Preto, São Paulo, Brésil

AUROUER N. : Unité de Pathologie Rachidienne - Hôpital Tripode - Place Amélie Raba Léon - 33076 Bordeaux Cedex

BABINET A. : Sce de Chirurgie Orthopédique et Oncologique, Hôpital Cochin, Paris

BACON P. : CHP Saint Grégoire – 6, Bd de la Boutière - 35768 Saint Grégoire

BANSE X. : Cliniques Universitaires St-Luc - Avenue Hippocrate, 10 - 1200 Bruxelles

BARD H. : Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologie - Hôpital Européen Georges Pompidou - 75015 Paris

BATCH T. : Service d'Imagerie Guilloz, CHU Nancy - 54000 Nancy

BEAUDREUIL J. : Fédération de Rhumatologie - Hôpital Lariboisière - 2, rue Ambroise Paré - 75475 Paris cedex 10

BIAU D. : Sce de Chirurgie Orthopédique et Oncologique, Hôpital Cochin, Paris

BIERRY G. : Service de radiologie B, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg - 1 place de l'Hôpital, 67000 Strasbourg

BLAMOUTIER A. : CHP Saint Grégoire – 6, Bd de la Boutière - 35768 Saint Grégoire

BLUM A. : Service d'Imagerie Guilloz, CHU Nancy - 54000 Nancy

BOGORIN A. : Hôpitaux Universitaires - Hôpital de Hautepierre - avenue Molière - 67098 Strasbourg Cedex

BOLLINI G. : PUPH Service d'orthopédie pédiatrique, hôpital Timone enfants - 13385 Marseille cedex 5

BONNEVILLE F. : Service d'imagerie médicale Hôpital Louis Mourier

BOULOS R. : Service de neuroradiologie Hôpital La Pitié Salpétrière - 75013 Paris

BOUSSON V. : Service de Radiologie ostéo-articulaire, Hôpital Lariboisière - 75010 Paris

BOUTRY N. : Service de Radiologie et Imagerie Musculosquelettique, Hôpital R. Salengro - 59037 Lille

BRANDÃO M. : Service d'imagerie, Documenta-hospital São Francisco, Ribeirão Preto, São Paulo, Brésil

BRASSEUR J.L. : Service de Radiologie - Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière - 47-83, Boulevard de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13

BUDZIK J.F. : Laboratoire d'Anatomie, Faculté de Médecine de Lille - Hôpital R. Salengro - 59037 Lille Cedex

BUREAU N.J. : Hôpital Saint-Luc, Centre Hospitalier de l'Université de Montréal

BUY X. : Hôpital Civil, CHU Strasbourg

CAMPAGNA R. : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Fbg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

CARLIER R. : Service de Radiologie - Hôpital Raymond Poincaré, APHP, Garches 92380

CHASTANET P. : Service de Radiologie et Imagerie Musculosquelettique, Hôpital R. Salengro - 59037 Lille

CHEVROT A. : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Fbg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

CHIAVASSA-GANDOIS H. : Service Central de Radiologie - Service de Rhumatologie - CHU Toulouse-Purpan – 31000 Toulouse

CLAUDEPIERRE P. : PU-PH, service de Rhumathologie - Hôpital Henri Mondor - 94000 Créteil

CORVOL M. : INSERM, UMR-S-747, Pharmacologie et signalisation cellulaire du cartilage, Faculté des Saints Pères, Université Paris Descartes

COSNARD G. : Service de radiologie et d'imagerie médicale - Cliniques Universitaires Saint-Luc, Université Catholique de Louvain - Avenue Hippocrate 10 - 1200 Bruxelles (Belgique)

COTTEN A. : Service de Radiologie Ostéo-articulaire - Boulevard du Pr J. Leclercq - Hôpital R. Salengro - 59037 Lille Cedex

DAUZAC C. : AP-HP, Hôpital Beaujon, Service de chirurgie orthopédique, 100 bd du Général Leclerc - 92110 Clichy

DELASALLE P. : Laboratoire d'Anatomie, Faculté de Médecine de Lille - Hôpital R. Salengro - 59037 Lille Cedex

DEMONDION X. : Laboratoire d'Anatomie, Faculté de Médecine de Lille - Hôpital R. Salengro - 59037 Lille Cedex

DENIS A. : Service central d'imagerie médicale - Hôpital Purpan - Service central d'imagerie médicale - Hôpital Purpan - 31059 Toulouse

DETREILLE R. : Service d'Imagerie Guilloz, CHU Nancy - 54000 Nancy

DIARD F. : Service d'imagerie diagnostique et thérapeutique de l'adulte - Hôpital Pellegrin - CHU Bordeaux – 33000 Bordeaux

DIETEMANN J.L. : Hôpital de Hautepierre, CHU Strasbourg - Avenue Molière - 67098 Strasbourg Cedex

DION E. : Service de Radiologie - Hôpital Louis Mourier - 92700 Colombes

DOSCH J.C. : Hôpitaux Universitaires - Hôpital de Hautepierre - avenue Molière - 67098 Strasbourg Cedex

DRAPE J.L. : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Fbg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

DUBOUSSET J. : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Fbg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

DUCREUX D. : Service d'Imagerie Médicale, Hôpital Américain de Paris

DUMAINE V. : Sce de Chirurgie Orthopédique et Oncologique, Hôpital Cochin, Paris

DUPREZ T. : Service de radiologie et d'imagerie médicale - Cliniques Universitaires Saint-Luc, Université Catholique de Louvain - Avenue Hippocrate 10 - 1200 Bruxelles (Belgique)

FAYE N. : Service de neuroradiologie Hôpital La Pitié Salpétrière - 75010 Paris

FEREY S. : Service de Radiologie Pédiatrique - Hôpital Universitaire des Enfants - Genève (Suisse)

FEYDY A. : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Fbg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

FORT D. : Médecin de réadaptation, Centre de Flavigny-sur-Moselle

FOURNIE B. : Service Central de Radiologie - Service de Rhumatologie - CHU Toulouse-Purpan – 31000 Toulouse

GANGI A. : Hôpital Civil, CHU Strasbourg - Service de Radiologie – 1, place de l'Hôpital – 67091 Strasbourg Cedex

GODEFROY D. : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Fbg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

GOUPILLE Ph. : Université François Rabelais de Tours - CHRU, Hôpital Trousseau - 37044 Tours cedex 9

GRENIER P.A. : Service de Radiologie - Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière - 47-83, Boulevard de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13

GRIFFOUL I. : Université François Rabelais de Tours - CHRU, Hôpital Trousseau - 37044 Tours cedex 9

GUERINI H. : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Faubourg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

GUIGUI P. : AP-HP, Hôpital Beaujon, Service de chirurgie orthopédique, 100 bd du Général Leclerc - 92110 Clichy

GUILLIN R. : Laboratoire d'Anatomie, Faculté de Médecine de Lille - Hôpital R. Salengro - 59037 Lille Cedex

HANCART-DESTEE C. : Service de Radiologie et Imagerie Musculosquelettique, Hôpital R. Salengro - 59037 Lille

HAUGER O. : Service d'imagerie diagnostique et thérapeutique de l'adulte - Hôpital Pellegrin - CHU Bordeaux – 33000 Bordeaux

HERNALSTEEN D. : Service de radiologie et d'imagerie médicale - Cliniques Universitaires Saint-Luc, Université Catholique de Louvain - Avenue Hippocrate 10 - 1200 Bruxelles (Belgique)

JOUVE J.L. : PUPH Service d'orthopédie pédiatrique, hôpital Timone enfants, 13385 Marseille cedex 5

KALIFA G. : Service de Radiologie - Hôpital St-Vincent de Paul - Paris

KHALIL C. : Service de Radiologie et Imagerie Musculosquelettique, Hôpital R. Salengro - 59037 Lille

KOUTAÏSSOFF S. : Université Catholique de Louvain - Cliniques Universitaires Saint-Luc - Avenue Hippocrate 10 - 1200 Bruxelles

LAOUSS W. : Service de neuroradiologie Hôpital La Pitié Salpétrière - 75013 Paris

LAREDO J.D. : Service de Radiologie ostéo-Articulaire - Hôpital Lariboisière - 75010 Paris

LAROUSSERIE F. : Service d'Anatomo-pathologie, Hôpital Cochin, Paris

LAVILLE C. : 206, avenue de Versailles - 75016 Paris

LAZENNEC J.Y. - Hôpital Pitié-Salpétrière - Service de Chirurgie orthopédique - 83, Boulevard de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13

LECOUVET F. : Service de radiologie et d'imagerie médicale - Cliniques Universitaires Saint-Luc, Université Catholique de Louvain - Av. Hippocrate 10 - 1200 Bruxelles (Belgique)

LENOIR T. : AP-HP, Hôpital Beaujon, Service de chirurgie orthopédique, 100 bd du Général Leclerc - 92110 Clichy

LHOSTE-TROUILLOUD A. : 9 rue Savron - 63000 Clermont-Ferrand

LIN X.Z. : Hôpitaux Universitaires - Hôpital de Hautepierre - avenue Molière - 67098 Strasbourg Cedex

LOUSTAU O. : Service central d'imagerie médicale - Hôpital Purpan - Service central d'imagerie médicale - Hôpital Purpan - 31059 Toulouse

MALGHEM J. : Université Catholique de Louvain - Cliniques Universitaires Saint-Luc - Avenue Hippocrate 10 - 1200 Bruxelles

MAMMOU S. : Université François Rabelais de Tours - CHRU, Hôpital Trousseau - 37044 Tours cedex 9

MANOILA I.M. : Hôpitaux Universitaires - Hôpital de Hautepierre - avenue Molière - 67098 Strasbourg Cedex

MARTY-POUMARAT C. : Service MPR - Hôpital Raymond Poincaré - APHP - Garches 92380

MATHIEU P. : Cabinet d'imagerie de l'appareil moteur - 75016 Paris

MERZOUG V. : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Fbg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

MORVAN G. : Cabinet d'imagerie de l'appareil moteur - 75016 Paris

MOSER Th. : Hôpitaux Universitaires - Hôpital de Hautepierre - avenue Molière - 67098 Strasbourg Cedex

MULLEMAN D. : Université François Rabelais de Tours - CHRU, Hôpital Trousseau - 37044 Tours cedex 9

OBEID I. : Unité de Pathologie Rachidienne - Hôpital Tripode - Place Amélie Raba Léon - 33076 Bordeaux Cedex

PARLIER-CUAU C. : Service de Radiologie ostéo-articulaire, Hôpital Lariboisière - 75010 Paris

PASCAL-MOUSSELLARD H. : Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique - Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière - 47-83, Boulevard de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13

PELE E. : Service d'imagerie diagnostique et thérapeutique de l'adulte - Hôpital Pellegrin - CHU Bordeaux – 33000 Bordeaux

PETROVER D. : Service de radiologie, Hôpital Lariboisière – 2, rue Ambroise Paré - 75010 Paris

POIRAUDEAU S. : Service de rééducation et de réadaptation de l'appareil locomoteur et des pathologies du rachis, Hôpital Cochin, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Université Paris Descartes

RAILHAC J.J. : Service central d'imagerie médicale - Hôpital Purpan - Service central d'imagerie médicale - Hôpital Purpan - 31059 Toulouse

RANNOU F. : INSERM, UMR-S-747, Pharmacologie et signalisation cellulaire du cartilage, Faculté des Saints Pères, Université Paris Descartes — Service de rééducation et de réadaptation de l'appareil locomoteur et des pathologies du rachis, Hôpital Cochin, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Université Paris Descartes

RENOUX J. : Service de Radiologie - Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière - 47-83, Boulevard de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13

REVEL M. : Service de rééducation et de réadaptation de l'appareil locomoteur et des pathologies du rachis, Hôpital Cochin, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Université Paris Descartes

RICHARME D. : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Fbg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

RICHEZ C. : C.H.U. Pellegrin - Service de Rhumatologie - Place Amélie Raba-Léon – 33076 Bordeaux Cedex

RILLARDON L. : AP-HP, Hôpital Beaujon, Service de chirurgie orthopédique, 100 bd du Général Leclerc - 92110 Clichy

ROCH D. : Service d'Imagerie Guilloz, CHU Nancy - 54000 Nancy

RODALLEC M.H. : Service de Radiologie - Hôpital Saint-Joseph, Paris

RODINEAU J. : Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière - 47, bd de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13

ROZENBERG S. : Hôpital de la Pitié Salpêtrière - Service de Rhumatologie - 47-83, Boulevard de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13

SANDA R. : Hôpitaux Universitaires - Hôpital de Hautepierre - avenue Molière - 67098 Strasbourg Cedex

SANGARE M. : Laboratoire d'Anatomie, Faculté de Médecine de Lille - Hôpital R. Salengro - 59037 Lille Cedex

SANS N. : Service central d'imagerie médicale - Hôpital Purpan - Service central d'imagerie médicale - Hôpital Purpan - 31059 Toulouse

SARRAZIN J.L. : Service d'Imagerie Médicale, Hôpital Américain de Paris — Service de neuroradiologie, Hôpital du Kremlin-Bicêtre

SASSI R. : Service de neuroradiologie Hôpital La Pitié Salpétrière - 75013 Paris

SCHAEVERBEKE T. : C.H.U. Pellegrin - Service de Rhumatologie - Place Amélie Raba-Léon – 33076 Bordeaux Cedex

SIMONI P. : Université Catholique de Louvain - Cliniques Universitaires Saint-Luc - Avenue Hippocrate 10 - 1200 Bruxelles

TASSIN J.L. : Hôpital Belle-Isle - Service de Chirurgie Orthopédique - 2, rue Belle-Isle - 57000 Metz

THEVENIN F. : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Faubourg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

TOMENO B. : Sce de Chirurgie Orthopédique et Oncologique, Hôpital Cochin, Paris

VALAT J.P. : Université François Rabelais de Tours - CHRU, Hôpital Trousseau - 37044 Tours cedex 9

VANDE BERG B. : Université Catholique de Louvain - Cliniques Universitaires Saint-Luc - Avenue Hippocrate 10 - 1200 Bruxelles

VANEL D. : I.G.R. - Service de radiologie - 39, rue Camille Desmoulins - 94805 Villejuif Cedex

VIAL J. : Service Central de Radiologie - Service de Rhumatologie - CHU Toulouse-Purpan – 31000 Toulouse

VITAL J.M. : Unité de Pathologie Rachidienne - Hôpital Tripode - Place Amélie Raba Léon - 33076 Bordeaux Cedex — CHU Bordeaux – Unité de Pathologie rachidienne - Service Orthopédie et Traumatologie D-33079 - Bordeaux

VUILLEMIN V. : Cabinet d'imagerie de l'appareil moteur - 75016 Paris

WILLEMS X. : Service d'imagerie médicale Clinique Notre-Dame - Tournai – Belgique

WYBIER M. : Service de Radiologie Ostéo-articulaire - Hôpital Lariboisière - 2, rue Ambroise Paré - 75475 Paris cedex 10

ZABRANIECKI L. : Service Central de Radiologie - Service de Rhumatologie - CHU Toulouse-Purpan – 31000 Toulouse

ZEITOUN-EISS D. : Service de Radiologie - Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière - 47-83, Boulevard de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13

ZHANG L. : Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique - Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière - 47-83, Boulevard de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13

Sommaire

PATHOLOGIE DISCALE

RACHIS NEURORADIOLOGIQUE

RACHIS DÉGÉNÉRATIF ET STÉNOSE

RACHIS TUMORAL

RACHIS INFLAMMATOIRE ET INFECTIEUX

SPONDYLOLYSE

SCOLIOSES

La qualité des présentations proposées au cours de ces journées de la SIMS montre une fois de plus que la réunion de spécialistes venant de disciplines différentes autour d'un thème est la meilleure façon d'enrichir les connaissances et d'améliorer la pratique de chacun. Le thème de la pathologie rachidienne couvre un vaste domaine de connaissances depuis l'anatomie et la biomécanique jusqu'à la biologie cellulaire en passant par l'infectiologie, l'oncologie, la rhumatologie et la chirurgie. L'imagerie est présente à tout moment pour vérifier les hypothèses cliniques, guider et même évaluer les traitements. Avec ses différentes applications, l'IRM dépasse de plus en plus le cadre de l'analyse anatomique pour nous faire accéder à la physiopathologie dans de nombreux secteurs de la pathologie.

L'IRM est, en effet, l'examen de choix pour mettre en évidence les processus inflammatoires enthésopathiques dans les rhumatismes axiaux. De plus, elle suggère un découplage entre l'inflammation des enthèses et leur ossification en montrant une réduction du signal inflammatoire après traitement par anti-TNFα alors que la progression radiologique de l'ossification semble se poursuivre.

En traduisant les variations qualitatives et quantitatives du rapport entre les cellules hématopoïétiques et les adipocytes, le signal IRM de la moelle osseuse rachidienne permet de diagnostiquer les infiltrations tumorales mais aussi de montrer qu'il existe une certaine variabilité inter-individuelle.

Dans la pathologie discale commune, l'IRM est devenue "l'œil" des processus biologiques ostéocartilagineux qui accompagnent les accès de discolyse active. Elle montre aussi leur relative extinction après chirurgie d'arthrodèse.

Une meilleure analyse des variations statiques et dynamiques de la taille du canal rachidien, de son contenu précis dont l'espace épidural, devrait permettre de mieux comprendre et traiter les conflits dynamiques par inadéquation entre un contenant ostéo-disco-ligamentaire rétréci et le contenu neuro-méningé et vasculaire.

L'imagerie de tenseur de diffusion appliquée à la moelle épinière devrait faire progresser considérablement la prise en charge des myélopathies cervicarthrosiques, mais aussi des séquelles de traumatisme crânien, compressions médullaires et même des pathologies inflammatoires ou neurologiques.

De nombreux autres aspects de l'imagerie améliorent régulièrement nos stratégies de diagnostic et de traitement des pathologies rachidiennes. C'est le cas pour la qualité des prélèvements dans le diagnostic des spondylites et spondylodiscites infectieuses, de la mesure des paramètres morphologiques pour guider au mieux la chirurgie de décompression ou de correction des déformations.

Grâce au radioguidage des gestes locaux, les sites d'injection d'un corticoïde peuvent être localisés avec grande précision. Le problème est essentiellement celui de la bonne indication de ce traitement. Pour ce qui concerne les techniques de traitement de la hernie discale, la question est celle de leur avantage par rapport aux techniques chirurgicales, conventionnelles ou par mini-abord, et plus précisément celle de leur évaluation. En effet, hormis la nucléolyse à la chimiopapaïne dont l'efficacité bien que modeste avait été parfaitement démontrée par de nombreuses études de bonne qualité méthodologique, toutes les autres techniques percutanées ayant pour objectif d'obtenir un effet de décompression, n'ont pas franchi la barrière de l'évaluation clinique rigoureuse. Au-delà des caractéristiques techniques et des évaluations rétrospectives, c'est le défi que doit relever chacun de leurs promoteurs comme l'a fait un groupe d'investigateurs de l'AP-HP dans la discectomie percutanée automatisée en 1992.

Michel REVEL
Président du Congrès

Jean-Louis BRASSEUR
Président de la SIMS

PATHOLOGIE DISCALE

BIOLOGIE DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

F. RANNOU, S. POIRAUDEAU, M. REVEL, M. CORVOL

INTRODUCTION

Le disque intervertébral (DIV) était considéré jusque dans les années 80 comme une structure ligamentaire acellulaire répondant aux contraintes mécaniques selon un schéma lésionnel comparable à celui que l'on observe dans la pathologie ligamentaire articulaire périphérique. Depuis, de nombreux travaux de biologie cellulaire et moléculaire ont permis de mettre en évidence la présence de cellules discales, de décrire le métabolisme de ces cellules et leur implication dans la pathologie discale.

ANATOMIE DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

Le DIV a la forme d'une lentille biconvexe qui répond en arrière à la paroi antérieure du canal rachidien. En avant, et en arrière, il donne insertion à deux ligaments longitudinaux, antérieur et postérieur, étendus sur toute la longueur du rachis. Le DIV non dégénéré est constitué en son centre du nucleus pulposus (NP) et en périphérie de l'annulus fibrosus (AF). Il est limité en haut et en bas par le cartilage hyalin des plateaux vertébraux appelé aussi plaques cartilagineuses vertébrales (PCV). L'AF est une structure fibreuse lamellaire blanchâtre, ferme et élastique, fixée solidement au bourrelet marginal de la vertèbre, à la périphérie des PCV. Il est constitué de lamelles concentriques intriquées dont la disposition rappelle les écailles d'un bulbe d'oignon. Cette propriété donne à l'AF une remarquable extensibilité. La partie postérieure de l'AF est moins résistante que la partie antérieure. L'AF maintient solidement en place le NP dans l'espace intervertébral. Macroscopiquement, le NP est une masse blanchâtre, gélatineuse et ovoïde qui occupe environ 50 % du volume du DIV. Il est situé légèrement en arrière du centre du disque et se déplace lors des mouvements du rachis. Le NP est inextensible, incompressible, extraordinairement déformable et fortement hydrophile. Le NP apparaît en relief sur la surface de la coupe sagittale médiane du rachis, ce qui témoigne de l'importance de sa pression interne. L'AF et le NP sont intriqués de telle sorte que l'énucléation du DIV est impossible *in vivo* en l'absence de lésions traumatiques majeures de l'AF ou des PCV. Les PCV marquent la limite anatomique du DIV sur les faces vertébrales supérieure et inférieure qui encadrent le disque. Elles sont constituées d'une couche de cartilage hyalin. La zone centrale est le point faible de la vertèbre, favorisant la formation de hernie intra-spongieuse du NP. La partie la plus périphérique amarre les fibres du DIV au corps vertébral. Les PCV forment une barrière entre l'os spongieux vascularisé et le DIV avasculaire, et sont la clef de l'équilibre nutritionnel du DIV.

BIOLOGIE DU DISQUE INTERVERTÉBRAL SAIN ET DÉGÉNÉRÉ : RÔLE CENTRAL DE L'APOPTOSE ET DE L'INFLAMMATION

Le DIV humain contient 9 000 cellules par mm^3 dans l'AF, 3 000 par mm^3 dans le NP et 15 000 par

mm³ dans les PCV. La nature des cellules du DIV est maintenant bien établie. Il existe trois différents types cellulaires. On trouve des fibroblastes dans la partie externe de l'AF et des cellules chondrocytaires dans la partie interne de l'AF et dans les PCV. Les cellules chondrocytaires produisent des protéoglycanes (PGs) ayant un potentiel d'agrégation comparable aux PGs du cartilage. Ces agrégats sont à la base de l'hydratation du DIV et de sa résistance aux contraintes mécaniques. Les études réalisées chez l'homme en immunocytochimie montrent également un marquage positif pour les collagènes de type II (spécifique du cartilage) et de type I (normalement absent de la matrice cartilagineuse et plus spécifique des fibroblastes). Le NP contient un seul type cellulaire : de grosses cellules vacuolaires. Ces grosses cellules synthétisent des PGs de type agrécanes et du collagène de type II. En revanche, elles n'expriment ni le collagène de type I ni le collagène de type X, marqueur de l'hypertrophie des chondrocytes. L'origine notochordale de ces cellules est maintenant démontrée.

Une seule étude s'est véritablement intéressée au turn-over de la matrice extracellulaire chez l'homme au cours de l'âge [1]. Le contenu en collagène de type I, de type II et en agrécanes de 121 DIVs lombaires humains provenant de patients âgés de 12 semaines à 79 ans a été analysé et corrélé au stade de dégénérescence discale. Trois phases ont pu être individualisées. A la phase I (de la naissance à 15 ans), on observe une production d'agrécanes, de collagène de type I et de type II et une dégradation de collagène de type II. La phase II (de 15 à 40 ans) correspond à une diminution de la production des protéines matricielles exceptée pour le collagène de type I et une diminution de la dégradation du collagène de type II. La dernière phase (de 40 à 80 ans) correspond à une augmentation de la production de collagène de type I, de la dégradation du collagène de type II et une diminution de la production de collagène de type II et d'agrécanes. Les phénomènes observés aux phases II et III sont d'autant plus marqués que la dégénérescence discale est importante. Tout se passe comme si, au cours de l'âge, se succédaient une période de croissance puis une période de maturation et enfin une période de dégénérescence du DIV. L'hypothèse actuelle est que ce processus de vieillissement normal du DIV puisse s'accélérer et aboutir à un phénomène de dégénérescence pathologique, lequel est un préalable nécessaire à l'apparition d'une hernie discale.

Les deux principaux événements cellulaires et moléculaires responsables de l'accélération pathologique du vieillissement du DIV sont l'apoptose des cellules discales et les phénomènes inflammatoires locaux. L'apoptose des cellules discales est un événement cellulaire d'autant plus important qu'il n'existe quasiment aucun processus de prolifération cellulaire dans le DIV. Dans les DIV dégénérés, on trouve une augmentation du nombre de cellules apoptotiques et de l'activité métalloprotéasique pour les Matrix Metalloprotéinases (MMPs)-1, -2, -3, -7, -8, -9, par rapport à un DIV sain. L'origine de l'apoptose des cellules discales et de cette inflammation locale commence à être mieux connue.

APOPTOSE DES CELLULES DISCALES ET INFLAMMATION DISCALE : ORIGINES ET MÉCANISMES RÉGULATEURS

Le rôle du stress mécanique

Des travaux suggèrent que le stress mécanique pourrait participer à la régulation de l'apoptose des cellules discales et des phénomènes inflammatoires locaux. Une contrainte mécanique d'intensité élevée entraîne une apoptose des cellules discales via l'activation de l'apoptosome mitochondrial [2] (fig. 1). Une pression supra-physiologique de 3 Méga Pascal (MPa) (on peut l'écrire comme ceci mais ça n'est pas l'usage, les unités

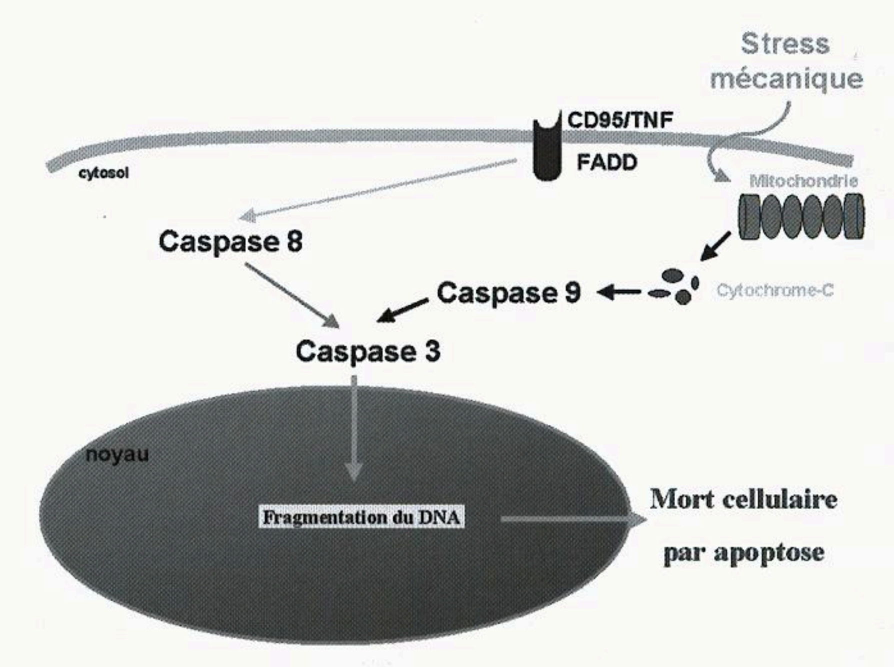


Fig. 1 : Voies de signalisation impliquées dans l'apoptose des cellules discales induites par le stress mécanique : implication de l'apoptosome mitochondrial.

évidentes n'ont pas à être précisées à ce point) appliquée à des explants discaux entraîne une diminution de la production de PG et une augmentation de la production de MMP-3. En revanche, une stimulation par une pression physiologique de 0.3 MPa entraîne une augmentation de la production de PG et d'inhibiteurs naturels des MMPs (TIMPs) [3]. Ces différents travaux orientent actuellement la recherche clinique vers les traitements anti-apoptotiques et anti-inflammatoires délivrés par voie locale ainsi que vers les traitements physiques.

Le rôle pro-inflammatoire du nucleus pulposus

Le rôle pro-inflammatoire du NP est maintenant clairement caractérisé. Olmarker *et coll.*, ont été les principaux artisans de cette démonstration. Ils ont montré chez le rat et le porc que le NP induisait une réaction inflammatoire locale discale et péri-discale. Ce pouvoir pro-inflammatoire n'existe que si le NP s'est extériorisé du DIV dans le canal rachidien. Cette inflammation locale semble avoir pour médiateur principal le Tumor Necrosis Factor-α (TNF-α) [4, 5].

Inflammation et hernie discale

Des travaux ont permis de mettre en évidence l'importance des phénomènes inflammatoires locaux au sein du tissu hernié. La présence de cytokines pro-inflammatoires (Interleukine-1 [IL-1]-α et IL-1-β, IL-6, TNF-α), d'un facteur chimiotactique (Monocyte Chemotractant Protein-1 [MCP-1]), de facteurs angiogéniques (IL-8, Vascular Endothelial Growth Factor [VEGF], Platelet Derived Growth Factor-1 [PDGF-1], basic Fibroblast Growth Factor

[bFGF]), de Macrophage Inflammatory Protein-1a [MIP-1a], de MMPs impliquées dans la dégradation des PGs et du collagène (collagénase-1 et –2 [MMP-1 et MMP-8], stromélysine-1 [MMP-3], gélatinase-A et –B [MMP-2 et MMP-9], matrylisine [MMP-7] et de l'agrécanase) et de médiateurs de l'inflammation comme la forme sécrétée de phospholipase A2 de type II (sPLA2), les prostaglandines E2 (PGE2) et l'oxyde nitrique (NO) a été observée [6, 7, 8, 9, 10]. On trouve également des facteurs de croissance et des TIMPs. Tous ces résultats ne sont que le reflet du contenu du tissu hernié à un moment donné. On trouve des facteurs de dégradation du disque, des facteurs angiogéniques, des facteurs chimiotactiques et des facteurs de croissance. En d'autres termes, il existe tous les éléments de l'inflammation et de sa régulation susceptibles de moduler la production de tissu discal. En revanche, ces résultats ne nous renseignent pas sur les mécanismes dynamiques de régulation permettant de comprendre le rôle de ces différents facteurs ni sur leur origine cellulaire. Ce sont les travaux expérimentaux qui ont permis d'élucider une partie de ces mécanismes en soulignant le rôle central des cellules discales et des macrophages dans la genèse de l'inflammation discale et plus particulièrement dans le cas de la hernie exclue.

L'EXEMPLE DE LA HERNIE EXCLUE

L'évolution naturelle de la hernie discale au cours du temps n'est pas univoque. Un des facteurs essentiels de son évolution semble être le type de la hernie, sous-ligamentaire, trans-ligamentaire ou exclue. Dans les hernies discales exclues, il est maintenant établi que l'inflammation semble jouer un rôle bénéfique aboutissant à la résorption naturelle de la hernie. En IRM, les hernies exclues sont volontiers entourées d'un halo en hypersignal correspondant à une néovascularisation. Des analyses histochimiques ont mis en évidence, dans les hernies exclues, des facteurs angiogéniques (VEGF), des MMPs mais également des macrophages. En revanche, on trouve peu de lymphocytes. Ces résultats suggèrent qu'une infiltration macrophagique du tissu discal se fait via une néovascularisation et aboutit à sa résorption. Cette hypothèse a été confirmée par les travaux de Haro *et coll.* [11, 12, 13], qui ont mis au point un modèle de hernie discale *in vitro*. C'est une coculture soit de tissu discal, soit de cellules discales, et de macrophages provenant du même animal. Cette équipe a considéré qu'une résorption du tissu discal devait se traduire par une diminution de son poids et de son contenu en PGs. Elle montre que les MMPs ont non seulement un rôle direct de dégradation du tissu discal, mais aussi un rôle dans l'interaction cellulaire entre les macrophages et les cellules discales. Les macrophages activés produisent de la MMP-7 qui va cliver le proTNF-α membranaire macrophagique et donc le libérer. Le TNF-α va induire la production de MMP-3 et de VEGF par les cellules discales et aboutir à la résorption du tissu discal et à une néovascularisation qui permet d'auto-entretenir le phénomène (fig. 2). Ces résultats soulignent l'importance des MMPs, du TNF-α et du VEGF dans la résorption du tissu discal via une coopération macrophages-cellules discales. C'est le premier mécanisme décrit relatif à une histoire clinique, IRM et biologique dans la pathologie discale. Ce mécanisme souligne le rôle de l'inflammation et plus particulièrement du TNF-α. On retiendra que dans ce cas l'inflammation est plutôt bénéfique puisqu'elle permet une résorption naturelle de la hernie discale.

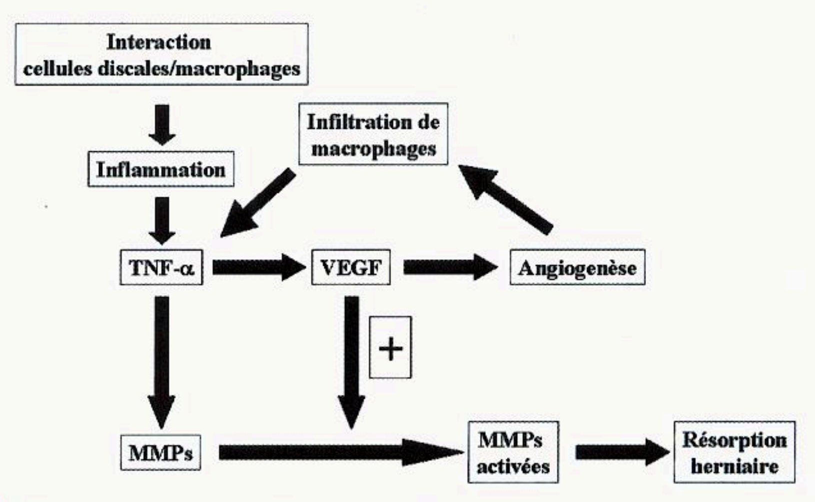


Fig. 2 : Mécanisme de résorption d'une hernie exclue.
TNF-α: Tumor Necrosis Factor-α; VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor; MMP: Matrix MétalloProtéinase.

CONCLUSION

Les phénomènes cellulaires et moléculaires que l'on observe dans le tissu discal sont très importants dans la genèse de la dégénérescence discale et donc de la hernie discale. Plusieurs situations peuvent être décrites.

Dans le cas précis de la hernie exclue, le rôle central de l'inflammation, plus particulièrement du TNF-α, dans le processus de résorption naturelle de la hernie est maintenant admis. Il n'est donc pas logique de précipiter une intervention chirurgicale en cas de hernie exclue en dehors des situations d'urgence classique. On peut même se demander si les corticoïdes, susceptibles d'interférer avec le processus de résorption des hernies exclues n'ont pas plus d'inconvénients que d'avantages dans le traitement des hernies exclues.

En revanche, dans le cas de la hernie contenue, l'inflammation locale ne semble pas suffisante pour résorber naturellement la hernie. On pourrait donc proposer dans ce cas-là un traitement pro-inflammatoire spécifique injecté par voie intradiscale. Le TNF-α pourrait être la molécule thérapeutique.

Enfin, dans le cas de patients lombalgiques chroniques sans hernie discale, il serait peut-être intéressant de pouvoir proposer un traitement pharmacologique visant à lutter contre la dégénérescence discale, c'est-à-dire ayant une activité anti-apoptotique et anti-inflammatoire locale. Il reste au clinicien d'être capable d'identifier le disque "malade". C'est ce qui commence à être fait avec l'individualisation récente du tableau clinique et IRM de la discopathie active [14].

Toutes ces propositions sont encore à prendre avec beaucoup de prudence mais laissent entrevoir pour les années à venir des traitements pharmacologiques fondés sur une meilleure compréhension expérimentale de la biologie du DIV.

BIBLIOGRAPHIE

[1] ANTONIOU J., STEFFEN T., NELSON F. 1996. The human lumbar intervertebral disc. *J Clin Invest 98:996-1003.*

[2] RANNOU F., LEE T.S., ZHOU R.H., CHIN J., LOTZ J.C., MAYOUX-BENHAMOU M.A., BARBET J.P., CHEVROT A., SHYY JYJ. 2004. Intervertebral disc degeneration: the role of the mitochondrial pathway in annulus fibrosus cell apoptosis induced by overload. *Am J Pathol 164:915-24.*

[3] HANDA T., ISHIHARA H., OHSHIMA H., OSADA R., TSUJI H., OBATA K. 1997. Effects of hydrostatic pressure on matrix synthesis and matrix metalloproteinase production in the human lumbar intervertebral disc. *Spine 22:1085-1091.*

[4] AOKI Y., RYDEVIK B., KIKUCHI S., OLMARKER K. 2002. Local applications of disc-related cytokines on spinal nerve roots. *Spine 27:1614-7.*

[5] MURATA Y., ONDA A., RYDEVIK B., TAKAHASHI K., OLMARKER K. 2004. Distributin and appearance of tumor necrosis facror-· in the dorsal root ganglion exposed to experimental disc herniation in rats. *Spine 20: 2235-41.*

[6] BURKE J.G., WATSON R.W., MCCORMACK D., DOWLING F.E., WALSH M.G., FITZPATRICK J.M. 2002. Spontaneous production of monocyte chemoattractant protein-1 and interleukin-8 by the human lumbar intervertebral disc. *Spine 27:1402-7.*

[7] KANG J.D., GOERGESCU H.I., MCINTYRE-LARKIN L., STEFANOVIC-RACIC M., DONALDSON W., EVANS C.H. 1996. Herniated lumbar intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, interleukin-6, and prostaglandin E2. *Spine 21: 271-7.*

[8] KANG J.D., STEFANOVIC-RACIC M., MCINTYRE L.A., GEORGESCU H.I., EVANS C.H. 1997. Toward a biochemical understanding of human intervertebral disc degeneration and herniation contributions of nitric oxide, interleukins, prostaglandin E2, and matrix metalloproteinases. *Spine 22: 1065-73.*

[9] TOLONEN J., GRONBLAD M., VIRRI J., SEITSALO S., RYTOMAA T., KARAHARJU E. 1995. Basic fibroblast growth factor immunoreactivity in blood vessels and cells of disc herniations. *Spine 20: 271-6.*

[10] TOLONEN J., GRONBLAD M., VIRRI J., SEITSALO S., RYTOMAA T., KARAHARJU E. 1997. Platelet-derived growth factor and vascular endothelial growth factor expression in disc herniation tissue: and immunohistochemical study. *Eur Spine J 6:63-9.*

[11] HARO H., CRAWFORD H.C., FINGLETON B., MACDOUGALL J.R., SHINOMIYA K., SPENGLER D.M. *et al.* 2000. Matrix metalloproteinase-3- dependant generation of a macrophage chemoattractant in a model of herniated disc resorption. *J Clin Invest 105:133-41.*

[12] HARO H., CRAWFORD H.C., FINGLETON B., SHINOMIYA K., SPENGLER D.M., MATRISIAN L.M. 2000. Matrix metalloproteinase-7-dependant release of tumor necrosis factor-α in a model of herniated disc resorption. *J Clin Invest 105: 143-50.*

[13] KATO T., HARO H., KOMORI H., SHINOMIYA K. 2004. Sequential dynamics of inflammatory cytokine, angiogenesis inducing factor and matrix degrading enzymes during spontaneous resorption of the herniated disc. *J Orthop Res 22: 895-900.*

[14] RANNOU F., OUANES W., BOUTRON I., LOVISI B., FAYAD F., MACE Y., BORDERIE D., GUERINI H., POIRAUDEAU S., REVEL M. 2007. High-sensitivity C-reactive protein in chronic low back pain with vertebral end-plate modic signal changes. *Arthritis Rheum 57:1311-5.*

APPORT DE L'IMAGERIE AUX INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES EN PATHOLOGIE DISCALE

G. MORVAN, M. WYBIER, P. MATHIEU, V. VUILLEMIN, H. GUÉRINI

INTRODUCTION

En pathologie discale, notamment en présence d'une lombo-radiculalgie, l'imagerie vise à fournir au clinicien des renseignements morphologiques les plus précis, les plus reproductibles et les plus fiables possibles, à tenter de prévoir l'évolution de la discopathie et à permettre de choisir la thérapeutique la plus adaptée, compte tenu de l'histoire naturelle des discopathies. Les lombalgies et les lombo-radiculalgies communes constituent un problème socio-économique majeur de notre époque, mais de larges zones d'ombre persistent sur leur mécanisme physiopathologique. L'étiologie des lombalgies est particulièrement difficile à préciser, compte tenu de la multiplicité des facteurs potentiels et de la signification clinique incertaine de la discopathie dite "dégénérative". En ce qui concerne les radiculalgies, un peu mieux connues, il semblerait que deux facteurs soient importants : la compression mécanique de la racine et son irritation chimique [1, 2], un simple contact anatomique entre disque et racine étant souvent asymptomatique [2] ; une influence génétique a également été évoquée [3].

INDICATIONS DES DIFFÉRENTES TECHNIQUES D'IMAGERIE SELON LE TRAITEMENT ENVISAGÉ

Les nombreux traitements des lomboradiculalgies (médicaments, traitements physiques, infiltrations cortisonées, traitement intra-discal percutané, traitement chirurgical conventionnel ou par abord réduit...) n'ont pas tous besoin du même bilan radiologique.

Les traitements médicamenteux ne sont accompagnés en règle générale que des clichés simples. Les infiltrations rachidiennes faites par le clinicien nécessitent seulement d'éliminer par des radiographies préalables une pathologie potentiellement dangereuse pour le geste ou un contexte anatomique défavorable. Les infiltrations guidées par scopie télévisée ou par tomodensitométrie (TDM) doivent être précédées d'une imagerie en coupes détaillée qui précise l'environnement anatomique auquel la technique devra s'adapter. En cas de traitement percutané intra-discal ou de chirurgie discale à voie d'abord réduite, la place de l'imagerie est encore plus importante. Elle remplace l'œil du chirurgien.

IMAGERIE ET DIAGNOSTIC

La dégénérescence discale est la conséquence de remaniements anatomiques, histologiques et chimiques du disque. Une étiologie plurifactorielle mécanique, traumatique, nutritionnelle, génétique [1] paraît probable, avec une influence variable de ces différents facteurs en fonction des individus. Le lecteur se reportera, pour ce sujet, au chapitre "Biologie du disque intervertébral" dans le présent ouvrage.

L'IRM est l'examen d'imagerie le plus complet pour l'étude des discopathies. Les examens IRM actuels sont essentiellement constitués de

séquences classiques : coupes sagittales T1 et T2 (avec ou sans saturation de la graisse) et coupes axiales T2 (± T1). Un ajout récent (coupes frontales à champ large ("de Sèze magnétique") [4], susceptible d'en élargir le potentiel diagnostique, n'en modifie pas le principe. Parmi les nouvelles avancées techniques récentes (IRM dynamique, diffusion, imagerie fonctionnelle, spectroscopie, neurographie...), deux surtout se font remarquer : l'IRM dynamique et l'imagerie de diffusion. L'IRM dynamique dans une machine ouverte, en position debout ou assise [5] ou dans une machine classique, en décubitus, avec mise en charge du rachis [6] cherche à mettre en évidence une hernie discale non ou peu visible sur les coupes en décubitus, ou à apprécier une instabilité, une sténose... L'imagerie de diffusion vise à étudier le coefficient de diffusion apparent (ADC) du disque sain ou pathologique. Antoniou *et coll.* [7], Kealey *et coll.* [8] ont montré, respectivement chez le cadavre et *in vivo* que l'ADC était plus élevé dans le nucléus que dans l'annulus et qu'il diminuait généralement avec le degré de dégénérescence et l'âge. Ni l'une ni l'autre de ces techniques n'est cependant employée en routine actuellement. Chez le cadavre, la comparaison entre la mesure du T2 en IRM, la concentration en glycosaminoglycans et en eau de disques intervertébraux de différents âges a montré que l'intensité du signal T2 – qui est actuellement le meilleur indicateur radiologique de la dégénérescence discale – était plus lié à la concentration en glycosaminoglycans qu'à la quantité totale d'eau, donc plus à l'état qualitatif de l'eau qu'à sa quantité [9].

Le processus de dégénérescence discale commence tôt dans la vie et la prévalence des discopathies dégénératives lombaires dans une population asymptomatique est importante : 85 % à 95 % passée la cinquantaine [10]. D'autre part, un individu sur quatre environ est porteur d'une hernie discale (HD) asymptomatique [11, 12, 13]. Il y a donc un hiatus entre la mise en évidence et la mise en accusation d'une discopathie chez un individu donné, qui doit n'être franchi qu'avec prudence. Il existe en revanche des différences d'ordre statistique entre la population symptomatique et la population asymptomatique :

- la prévalence des HD est voisine chez les patients souffrant de lombalgie (57 %) et ceux souffrant de radiculalgie (65 %) [14], mais elle est supérieure à celle observée dans une population asymptomatique (20-28 %) [11, 12].
- Malghem *et coll.* n'ont retrouvé dans une population asymptomatique aucune extrusion *(voir plus bas la définition)*, ni aucune compression radiculaire franche [15].

Définition radiologique d'une discopathie globale et d'une hernie discale au rachis lombaire

Le bombement discal est une saillie du disque à peu près symétrique, au-delà des limites du corps vertébral, sur plus de 50 % de la circonférence du disque, ostéophytes éventuels exclus ; le bourrelet discal est un bombement plus prononcé, sur un disque plus affaissé. Ces deux images sont le résultat de la dégénérescence du disque avec perte en eau, diminution de sa contre-pression positive et diminution de sa hauteur. La hernie discale est l'issue de matériel discal en dehors du disque, via une fissure de l'annulus fibrosus. Elle est représentée par une saillie de moins de 50 % de la circonférence du disque (soit de moins de 180°), en général asymétrique. Contrairement aux précédentes, elle contient du matériel nucléaire, mais aussi, en proportion variable, des fibres annulaires, des débris de plaque cartilagineuse, voire de listel marginal [16]. La HD peut s'accompagner d'une réaction inflammatoire dans le canal rachidien.

Caractérisation morphologique de la hernie discale [19-22]

Position de la HD dans le plan axial

Elle peut être médiane (ou centrale), postéro-latérale, foraminale, extra-foraminale ou antérieure (fig. 1). Les hernies médianes (10 % des HD) sont souvent asymptomatiques, surtout quand elles sont de petite taille. Elles peuvent aussi entraîner des lumbagos à répétition ou, si elles sont plus volumineuses, des radiculalgies bilatérales. Les hernies postéro-latérales (80 % des HD) saillent dans le canal central et le récessus latéral lorsqu'il existe. Les hernies foraminales ou extraforaminales (10 % des HD), à condition d'être migrées crânialement, compriment la racine nerveuse passant sous le pédicule sus-jacent. Les hernies antérieures, rares, pourraient occasionner des lombalgies.

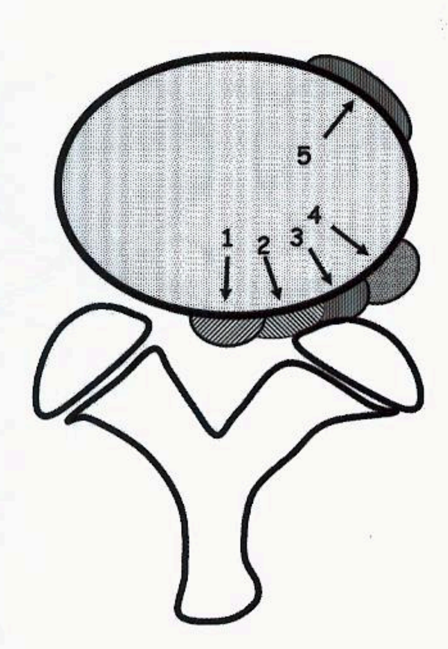


Fig. 1 : Position dans le plan axial
1) hernie médiane. 2) postérolatérale. 3) foraminale. 4) extra-foraminale. 5) antérieure

Position de la HD dans le plan vertical

La HD peut siéger en regard du disque (hernie non migrée) ou être décalée crânialement ou caudalement (hernie migrée). L'ampleur de sa migration est mesurable en millimètres entre le plan équatorial du disque et le point de la hernie le plus distant de celui-ci (fig. 2ab). En toute logique, la probabilité d'exclusion augmente avec l'importance de la migration de la hernie. Une hernie migrée de plus de 6 mm vers le haut et plus de 12 mm vers le bas présente une très forte probabilité d'être exclue [17].

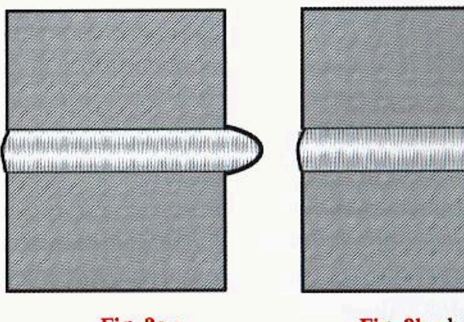


Fig. 2a : hernie non migrée

Fig. 2b : hernie migrée caudalement

Forme de la hernie

Une hernie peut être focale (moins de 25 % de la circonférence du disque) ou à large base (entre 25 et 50 %) [1]. Une hernie protruse (fig. 3a) a une base plus large que tout autre diamètre sur toutes les coupes, notamment sur les coupes sagittales, où la base est plus grande que la dimension antéro-postérieure. A l'inverse, une hernie extruse possède, au moins sur une coupe, une base moins large que ses autres dimensions (fig. 3b). Les hernies extruses sont plus volontiers transligamentaires que les hernies protruses.

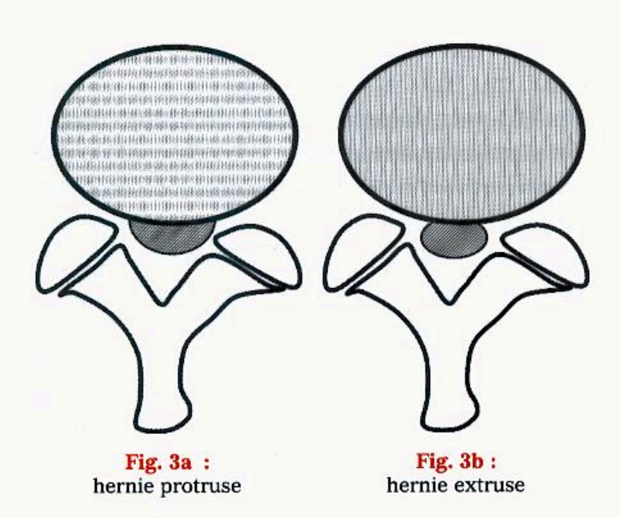


Fig. 3a : hernie protruse

Fig. 3b : hernie extruse

Volume de la HD

La taille de la hernie peut s'exprimer en absolu ou par rapport à celle du canal, et être appréciée en proportion de sa surface ou de son diamètre antéro-postérieur. La taille de la HD peut avoir une certaine valeur pronostique : les hernies les plus grosses, ce d'autant plus quelles sont extruses ou exclues, sont celles qui se résorbent le mieux [18].

Situation de la HD par rapport au ligament longitudinal postérieur (LLP) dans sa portion centrale ou latérale (membrane latérale) et caractère contenu ou non de la hernie

Si la fissure périphérique du disque respecte les fibres les plus périphériques de l'annulus ou le LLP qui y adhère intimement, la hernie est contenue. Quand la fissure est ouverte sur l'espace épidural pré ou rétroligamentaire (LLP), la hernie est non contenue. Ceci ouvre la voie à l'expulsion de matériel discal, qui vient dès lors au contact de l'espace épidural et peut susciter la formation d'un granulome.

Si la HD reste recouverte par le LLP non perforé, elle est sous-ligamentaire et ne vient pas au contact de l'espace épidural. Elle devient transligamentaire lorsque, passant à travers le ligament, elle comprend un contingent situé en avant de ce dernier et un autre en arrière. Elle est rétroligamentaire quand elle est située en arrière du LLP. A l'heure actuelle, le LLP n'étant pas directement visible en TDM ou en IRM, cette classification relève essentiellement de la constatation opératoire chirurgicale. La disparition de l'interface graisseuse entre la hernie et le ligament jaune serait un argument en faveur du caractère transligamentaire de la hernie [19] (fig. 4ab).

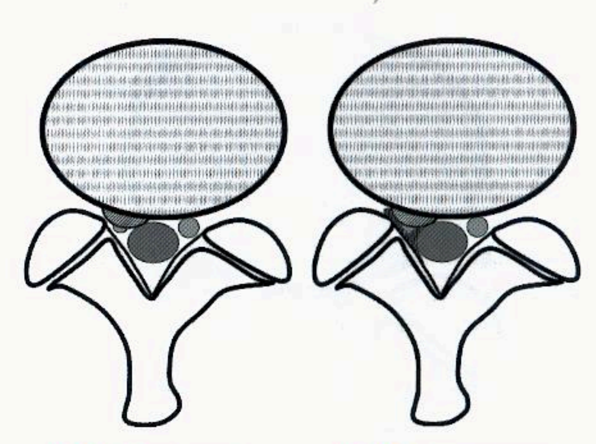


Fig. 4a : visibilité d'un plan graisseux entre hernie et ligament jaune : argument en faveur d'une hernie préligamentaire.

Fig. 4b : disparition du plan graisseux, argument en faveur d'une hernie transligamentaire.

Connexion de la HD avec le nucléus (hernie exclue ou séquestrée)

Une hernie exclue est, par définition, une hernie qui a perdu sa continuité avec le disque d'origine. Le fragment détaché, ou séquestre, peut se décaler ou non par rapport à l'espace discal, et être en position sous, rétro ou transligamentaire. L'importance du décalage est proportionnelle au risque d'exclusion [17]. Les signes sémiologiques IRM en faveur d'une hernie exclue seraient liés à la présence d'un granulome péri-herniaire (inflammation et néovascularisation) : hypersignal de la hernie en T2, prise de contraste annulaire entourant complètement la hernie [20], mais aussi prise de contraste intra-herniaire.

Les HD exclues seraient plus volontiers susceptibles de se résorber spontanément [21], vraisemblablement parce qu'elles viennent au contact de l'espace épidural qui est capable de susciter une réaction à corps étranger. Sur une petite série, Modic *et coll.* [22] ont constaté qu'un tiers des hernies extruses était résorbé à six semaines et deux tiers à six mois.

Constitution de la HD

On sait maintenant que la HD peut contenir non seulement du nucléus, mais aussi de multiples autres éléments : annulus, fragments de plaque cartilagineuse des plateaux vertébraux, débris osseux, gaz, calcification, tissu inflammatoire... La constitution de la hernie, notamment la présence de cartilage hyalin en quantité importante, pourrait avoir une influence sur son involution [16]. A notre connaissance, il n'existe cependant pas de signe sémiologique direct qui permette d'affirmer la présence de cartilage dans la hernie. Un signe indirect serait la présence d'un signe de Modic de type 1 [16] qui témoignerait d'une lésion du plateau cartilagineux. Un hypersignal en T2 de la HD serait corrélé à une résorption plus rapide de la HD et à une meilleure réponse au traitement médical [18].

Retentissement radiculaire de la HD

On a vu plus haut qu'une HD lombaire pouvait être assez fréquemment trouvée au sein d'une population asymptomatique [12, 13, 2], mais que la présence d'une compression radiculaire était en revanche rare chez les volontaires asymptomatiques [13, 2]. Boos *et coll.* [23] ont montré que la seule différence morphologique entre les patients symptomatiques et les patients asymptomatiques était la fréquence d'une compression radiculaire (83 % contre 22 %). Des HD de même taille pouvant être asymptomatiques chez les uns et à l'origine d'une sévère radiculalgie chez les autres, il faut qu'interviennent d'autres facteurs, comme notamment la taille et la forme du canal, d'où l'intérêt d'apprécier le degré de compression de la racine par la HD. Pfirrmann *et coll.* [24] ont classé cette compression en quatre degrés : *degré 0* : pas de compression, présence de graisse entre nerf et saillie discale (fig. 5a) ; *degré 1* : contact entre matériel discal et racine. Il n'y a plus de graisse, mais la racine est en position normale (fig. 5b) ; *degré 2* : refoulement dorsal de la racine par le disque (fig. 5c) ; *degré 3* : compression de la racine entre le matériel discal et paroi du canal ; le nerf est aplati ou ne peut plus être distingué du disque (fig. 5d). Cette cotation IRM paraît reproductible, bonne corrélation intra- et inter-observateurs (pas plus d'un degré de différence dans 98 % des cas) et proche des constatations peropératoires.

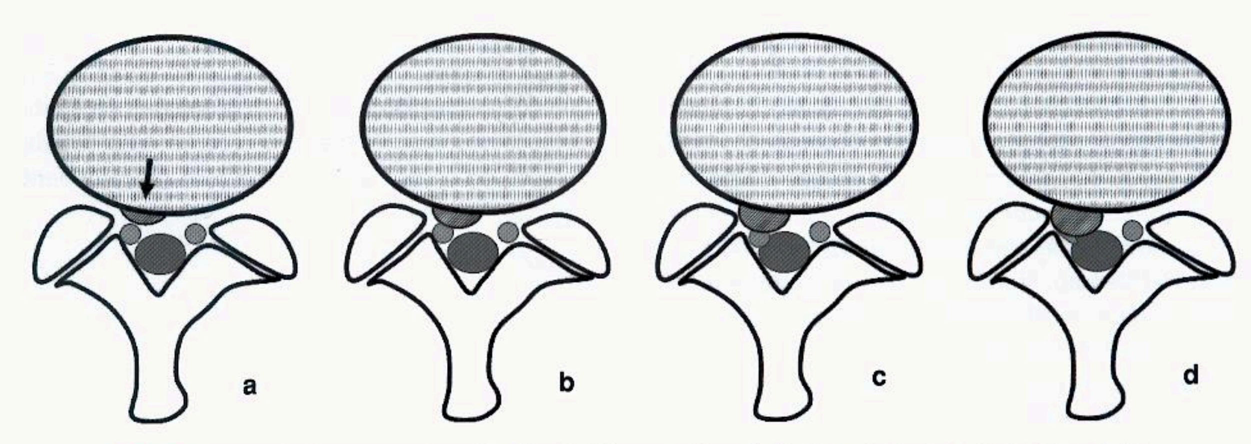


Fig. 5 : Les 4 grades de compression radiculaire de Pfirrmann a) grade 0 ; b) grade 1 ; c) grade 2 ; d) grade 3.

Retentissement de la discopathie sur les plateaux des vertèbres voisines : les 3 types de Modic

Certaines discopathies s'accompagnent de remaniements du spongieux sous-chondral, classés en trois types par Modic *et coll.* [25]. Le détail en est donné dans le chapitre "La lombalgie présumée d'origine discale" du présent ouvrage.

Ces types sont susceptibles d'évoluer : *le type 1* revient à la normalité ou passe au *type 2*, ce qui est en faveur d'une stabilisation du processus dégénératif. La transformation d'un type 1 en type 2 est un bon indicateur de fusion d'une arthrodèse [26]. Le type 2 est plus stable, mais peut repasser au type 1, voire à un mélange type 1-type 2, ce qui suggère une nouvelle poussée de la discopathie ou une pathologie traumatique, inflammatoire, voire infectieuse surajoutée (fig. 6d).

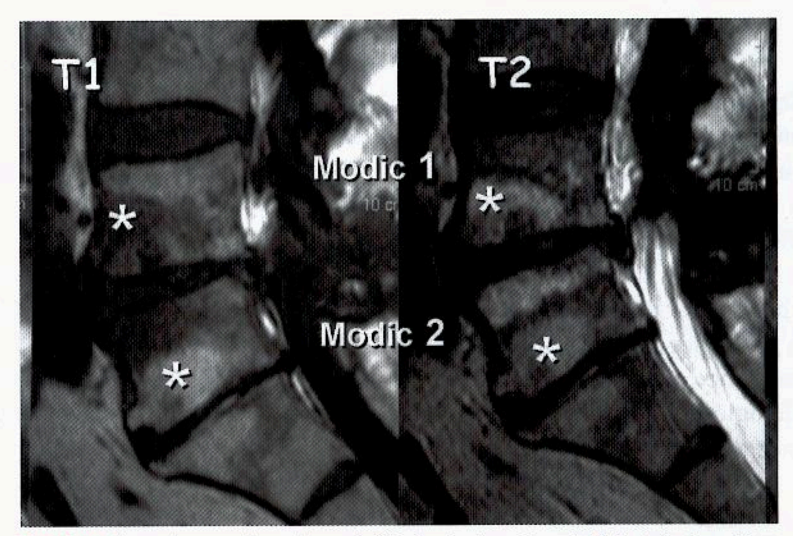


Fig. 6 a : La présence d'un signe de Modic de type 1 en L4-L5 et de type 2 en L5-S1 oriente plutôt vers une responsabilité du disque L4-L5 dans la lombalgie de ce patient.

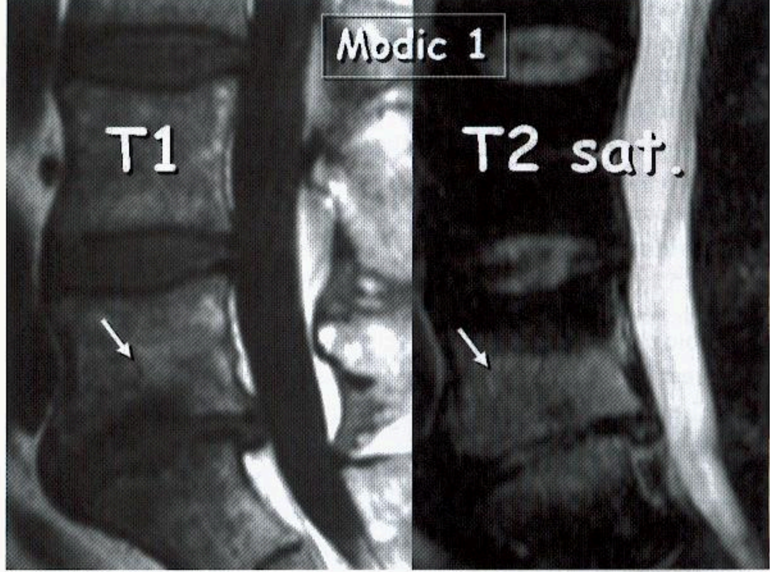


Fig. 6 b : Signe de Modic de type 1. T2 avec saturation du signal de la graisse. Œdème plus important en T2 que ne le laissait présager le T1 (flèches).

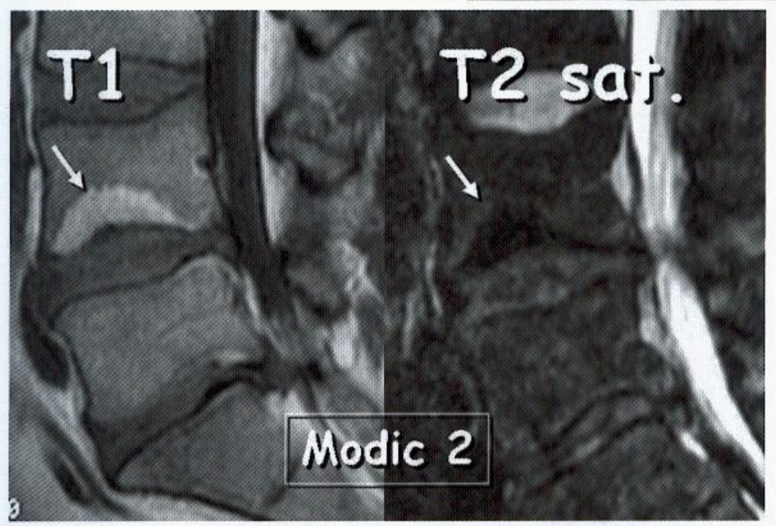


Fig. 6 c : Signe de Modic de type 2 avec saturation du signal de la graisse. Hyposignal de la graisse en T2 (flèche).

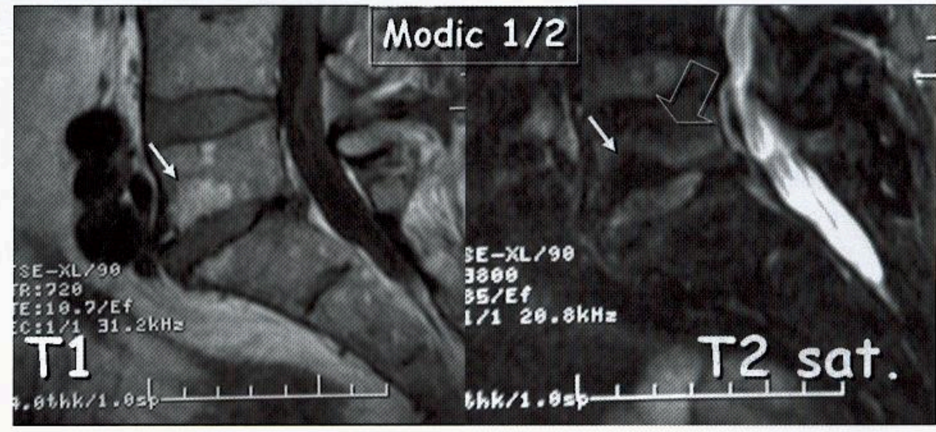


Fig. 6 d : Discopathie L5-S1. Antécédents de lombalgies qui se sont progressivement calmées. Nouvel épisode douloureux. En T1, infiltration graisseuse de la moelle (flèche). En T2 avec saturation de la graisse, la même région apparaît en hyposignal (flèche) mais est entourée d'une couronne en hypersignal (flèche creuse) : réactivation d'une ancienne discopathie dont l'œdème régressait ["regraissait" dirait J. Malghem)].

Les trois types de Modic sont accompagnés de signes de discopathie.

CORRÉLATIONS RADIO-CLINIQUES, VALEUR PRÉDICTIVE DE L'IMAGERIE SUR L'ÉTAT CLINIQUE

Lombalgies

L'étiologie en est multiple, ambiguë, et son évolution est variable. La notion de douleur "discogénique" est un concept vague, que l'imagerie n'aide pas à étayer :

- La discographie, largement employée par le passé dans le diagnostic des douleurs "discogéniques", n'a pourtant jamais pu fournir de preuve systématique de la corrélation entre une douleur et une discopathie.
- Sur un groupe de patients asymptomatiques suivi 7 ans par IRM [27], les individus ayant eu les lombalgies les plus prolongées n'étaient pas ceux qui avaient les anomalies les plus importantes au bilan initial. Dans cette série, l'IRM n'était prédictive ni de la survenue ni de la sévérité d'une lombalgie et la mise en évidence de discopathies dégénératives n'a pas aidé à prédire la survenue de symptômes. Une série comparable de patients asymptomatiques suivis 5 ans [28] a abouti à des conclusions voisines : pas de facteurs prédictifs pour la survenue de lombo-radiculalgie. Les seuls facteurs prédictifs retrouvés étaient d'ordre clinique (pas de sport, travail de nuit...).

Alors que dans le disque normal les terminaisons nerveuses se situent uniquement dans l'annulus périphérique, dans le disque dégénéré les nerfs peuvent pénétrer dans le nucléus [29], stimulés par des facteurs de croissance nerveuse. Ces petites fibres non myélinisées sont susceptibles d'être irritées par de nombreux processus pathologiques, qu'ils soient tissulaires ou chimiques : dégradation anatomique du nucléus et de l'annulus, pression mécanique, médiateurs de l'inflammation divers, granulomes de réparations... Même si on fait abstraction des autres facteurs potentiels de la lombalgie (arthropathie zygapophysaire notamment) pour ne conserver que l'hypothèse d'une origine purement discale, il apparaît que la genèse de la douleur dans les discopathies dégénératives est bien plus complexe que ne l'explique une simple théorie mécanique [1] : lésion mécanique, réponse inflammatoire en particulier au niveau des chondrocytes, recrutement de macrophages, néovascularisation, facteurs de croissance nerveux, intermédiaires chimiques, douleur... L'imagerie ne concernant qu'une infime partie de ce processus complexe, on conçoit qu'elle soit peu prédictive.

Radiculalgies

La douleur radiculaire ne relève pas d'une simple compression du nerf ; il faut aussi une agression chimique de ce dernier. Plusieurs études ont montré qu'après avoir placé du tissu nucléaire au contact d'une racine dans l'espace épidural (ou après une simple incision de l'annulus), on observait une réaction inflammatoire [30] avec d'importantes modifications morphologiques, vasculaires et fonctionnelles du nerf. Ces études ont également mis en évidence la présence de tissu de granulation vascularisé, contenant des macrophages, qui entourait certaines hernies, notamment les hernies extruses ou exclues, ainsi que des vaisseaux sanguins dans 91 % des HD, plus fréquemment dans les hernies exclues [31] (fig. 7). Au sein de ce tissu de granulation, de nombreux précurseurs de l'inflammation ont été mis en évidence (métalloprotéinases, prostaglandines...) ainsi qu'une synthèse de TNF *(Tumor Necrosis Factor)* au niveau de l'annulus, qui a conduit à des essais thérapeutiques utilisant des anti-TNF alpha dans les sciatiques d'origine discale [32]. Ce tissu de granulation peut être visible en IRM après injection [33]. Beattie *et coll.* ont montré que la présen-

ce d'une extrusion discale et/ou d'une compression nerveuse sévère homolatérale était fortement corrélée à une douleur distale du membre inférieur [34], une compression nerveuse légère ou modérée, une dégénérescence discale, un bombement discal n'étant pas significativement associés à un trajet douloureux spécifique. La sensibilité d'une compression de la racine dans le récessus latéral ou dans le foramen pour prédire une lombalgie ou une radiculalgie homolatérale était faible, mais sa spécificité élevée (sens : 0,34 ; spé. : 0,83 ; vpp : 0.76 ; vpn : 0.45) [34]. Pour ces auteurs, une hernie extruse était associée significativement aux lombalgies (plus fréquemment chez les patients souffrant de lombalgies aiguës ou récidivantes) et significativement corrélée à une douleur des membres inférieurs. (sens : 0.15 ; spé : 0.95 ; vpp : 0.82 ; vpn : 0.43). Elle n'était pas significativement associée à une faiblesse des membres inférieurs (sens : 0.15 ; spé : 0.92 ; vpp : 0.57 ; vpn : 0.58), ni significativement associée à des paresthésies ou un engourdissement.

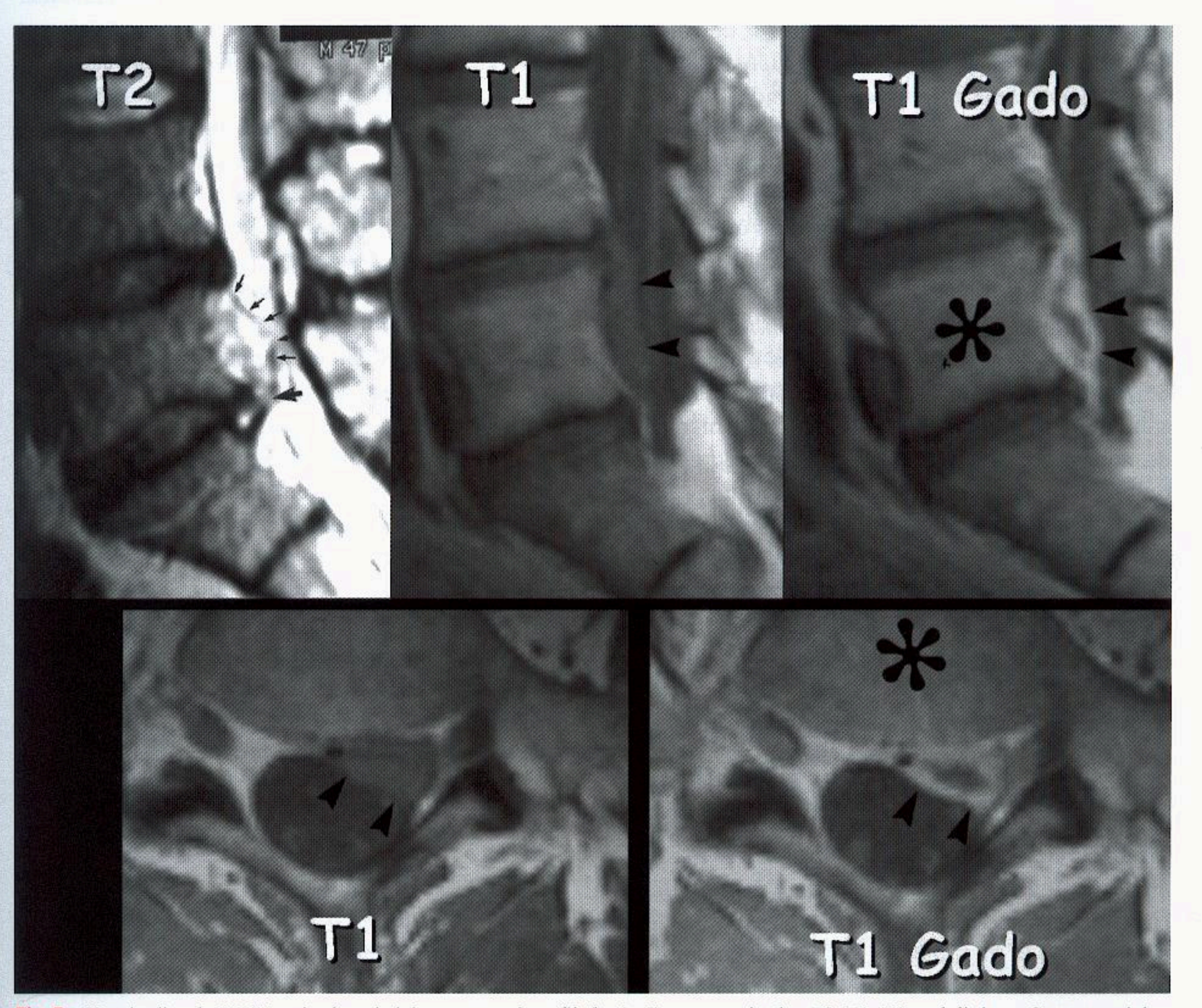


Fig. 7 : Hernie discale L5-S1, migrée crânialement, exclue (flèches). Coupes sagittales T2, T1, T1 gadolinium. Coupes axiales T1, T1 gadolinium. La hernie est en hypersignal en T2 et totalement entourée d'un anneau de prise de contraste. Elle s'est spontanément résorbée en 3 mois.

Chez les patients souffrant d'une radiculalgie irradiant au-delà du genou, il y avait une forte association avec une hernie et une compression radiculaire nette à un ou plusieurs étages dans la série de Vucetic *et coll.* [35]. En présence d'une compression sévère d'une ou plusieurs racines, le risque de radiculalgie est plus que doublé, voire triplé s'il existe une hernie extruse [1].

Une extrusion discale est donc rarement rencontrée chez des patients sans douleurs des membres inférieurs et on peut donc admettre qu'il existe une forte présomption en faveur du rôle de l'extrusion discale et/ou d'une compression nerveuse sévère dans la genèse d'une radiculalgie.

Quant au rapport entre les images et l'évolution clinique, l'étude d'une série de patients porteurs d'une HD suivis par IRM [36] a conclu que l'évolution clinique ne dépendait ni de la taille de la hernie ni du degré de dégénérescence du disque. Pour Modic et Ross [1], le type, la taille et la topographie des HD n'était pas non plus corrélés avec l'évolution clinique. De même la présence ou l'absence de sténose, de pathologie facettaire, de remaniements du spongieux n'étaient pas corrélés avec l'évolution du patient [14]. Ce manque de valeur pronostique prêche en faveur du traitement conservateur des sténoses canalaires. En revanche, la découverte d'une HD à l'IRM est un facteur de bon pronostic [14], dans la mesure où l'évolution naturelle de cette affection est en règle favorable [37]. Plusieurs séries ont mis en évidence une meilleure évolution naturelle des hernies extruses, surtout exclues. Ces hernies sont celles qui s'entourent d'une prise de contraste en IRM [33, 37, 38]. Elles régressent en général plus rapidement que les autres et l'amélioration clinique est en règle parallèle à la régression anatomique [38, 39]. Dans la série d'Autio [39], la régression était corrélée de manière positive à l'importance de la migration, à l'épaisseur de la prise de contraste en anneau et à l'âge du patient (les meilleurs résultats survenant lors de la 4e décennie). A noter que, bien que les HD aient tendance à régresser, elles peuvent aussi augmenter (13 % des cas sur 6 semaines [14]).

Sur la lombalgie ou la radiculopathie, l'IRM n'a donc de valeur prédictive de l'évolution clinique qu'en présence d'une hernie extruse ou exclue symptomatique.

IMAGERIE ET THÉRAPEUTIQUE

Les nombreuses discussions au sujet des traitements non conservateurs découlent précisément de cette évolution naturelle en général favorable.

Dans les lombalgies, l'IRM ne permet pas nettement de planifier le traitement conservateur et prédire son succès, la présence d'un signe de Modic de type 1 n'étant qu'un élément à considérer parmi d'autres.

Une infiltration péri-radiculaire de cortisone hâterait la régression à 2 mois des hernies hypervascularisées en IRM, sans avoir d'effet majeur sur l'évolution à plus long terme [40]. La constatation à l'IRM d'une hernie extruse ou exclue est donc en soi un argument favorable au traitement conservateur, éventuellement assisté d'infiltrations péri-radiculaires de dérivés cortisonés. Les bombements discaux et les petites hernies à large base régresseraient le moins bien [37]. En cas de résistance au traitement conservateur, ces entités seraient donc de meilleurs candidats pour les traitements non médicaux.

Les infiltrations foraminales ont fait la preuve de leur efficacité dans le traitement des hernies discales foraminales [41] avec des taux de réussite de 71 % à 88 %, à court terme, mais aussi à plus long terme (6 mois) [42, 43]. Compte tenu de la difficulté du traitement chirurgical de ce type de hernies, la découverte d'une topographie foraminale est donc un élément en faveur du traitement conservateur, aidé au besoin d'infiltrations.

Cependant, pour Cyteval *et coll.* [44], le facteur prédictif du succès des infiltrations demeure surtout basé sur un critère clinique, la durée des symptômes. D'autre part, des complications liées à une ischémie médullaire ont été relevées dans les suites immédiates de certaines injections cortisonées foraminales lombaires, notamment chez des patients dont le rachis lombaire avait été opéré ; le mécanisme de ces complications exceptionnelles n'est pas encore élucidé, mais, en attendant, il n'est pas certain que la voie d'abord foraminale puisse encore être conseillée.

Les traitements intra-discaux ont toujours impliqué une sélection des patients basée sur des critères cliniques et radiologiques variables selon les techniques successivement mises en œuvre (nécessité d'une hernie contenue pour une injection d'oxygène/ozone [45], hernie contenue et hauteur discale suffisante pour une décompression percutanée au laser [46]). La décision d'un traitement local doit donc être basée des symptômes cliniques et un bilan d'imagerie adapté. Cependant, aucun traitement intra-discal percutané n'a fait à ce jour la preuve scientifique de sa supériorité sur le traitement médical conventionnel, hormis la chimio-nucléolyse à la papaïne qui n'est malheureusement plus disponible pour des raisons commerciales.

Globalement, la décision thérapeutique repose sur donc la clinique, que peut venir conforter l'imagerie. Par contre, une fois la décision prise, l'IRM est un outil préopératoire majeur pour planifier l'acte opératoire [14].

CONCLUSION

La clinique demeure l'élément majeur du diagnostic et de la décision thérapeutique en pathologie discale. L'imagerie actuelle fournit un bilan morphologique détaillé. Bien que certaines constatations radiologiques (hernie extruse ou exclue, hernie foraminale...) soient susceptibles d'influencer le traitement, l'impact pronostique et thérapeutique de l'imagerie des discopathies demeure limité, bien en deçà de sa précision morphologique.

BIBLIOGRAPHIE

[1] MODIC M.T., ROSS J.S. 2007. Lumbar degenerative disc disease. *Radiology 245 : 43-61.*

[2] WEISHAUPT D., ZANETTI M., HODLER J., BOOSN. 1998. MR imaging of the lumbar spine: prevalence of intervertebral disk extrusion and sequestration, nerve root compression, end plate abnormalities, and osteoarthritis of the facet joints in asymptomatic volunteers. *Radiology 209 : 661-66.*

[3] BATTIE M.C., VIDEMAN T., GIBBONS L.E., FISHERLD, MANNINEN H., GILL K. 1995 Volvo Award in clinical sciences: determinants of lumbar disc degeneration-a study relating lifetime exposures and magnetic resonance imaging findings in identical twins. *Spine 20: 2601-12.*

[4] MORVAN G., VUILLEMIN-BODAGHI V., WYBIER M., MATHIEU P., BUSSON J., HADDAD A. 2007. Le "de Sèze" magnétique. *J Radiol 88 : 943-46.*

[5] JINKINS J.R., DWORKIN J.S., DAMADIAN R.V. 2005. Upright, weight-bearing, dynamic-kinetic MRI of the spine: initial results. *Eur Radiol 15 : 1815-25.*

[6] DANIELSON B., WILLEN J. 2001. Axially loaded magnetic resonance image of the lumbar spine in asymptomatic individuals. *Spine 26 : 2601-06.*

[7] ANTONIOU J., DEMERS C.N., BEAUDOIN G. *et al.* 2004. Apparent diffusion coefficient of intervertebral discs related to matrix composition and integrity. *Magn Reson Imaging 22 : 963-72.*

[8] KEALEY S.M., AHO T., DELONG D., BARBORIAK D.P., PROVENZALE J.M., EASTWOOD J.D. 2005. Assessment of apparent diffusion coefficient in normal and degenerated intervertebral lumbar disks: initial experience. *Radiology 235 : 569-74.*

[9] MAJORS A.W., MCDEVITT C.A., SILGALIS I., MODIC M.T. 1994. A correlative analysis of T2, ADC and MT radio with water, hydroxyproline and GAG content in excised human intervertebral disk. *New Orleans, La. Orthopedic Research Society 116-20.*

[10] QUINET R.J., HADLER N.M. 1979. Diagnosis and treatment of backache. *Semin Arthritis Rheum 8 : 261-287.*

[11] WIESEL S.W., TSOURMAS N., FEFFER H.L., CITRIN C.M., PATRONAS N. 1984. A study of computer-assisted tomography. I. The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine 9 : 549-551.*

[12] BODEN S.D., DAVIS D.O., DINA T.S., PATRONAS N.J., WIESEL S.W. 1990. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am 72 : 403-408.*

[13] JENSEN M.C., BRANT-ZAWADZKI M.N., OBUCHOWSKI N., MODIC M.T., MALKASIAN D., ROSS J.S. 1994. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med 331 : 69-73.*

[14] MODIC M.T., OBUCHOWSKI N.A., ROSS J.S. *et al.* 2005. Acute low back pain and radiculopathy. *Radiology 237 : 597-604.*

[15] MALGHEM J., COTTEN A., LAREDO J.D., MALDAGUE B. *et coll.* 1988. IRM de rachis lombaires asymptomatiques. Etude multicentrique du GETROA. Résultats préliminaires in Morvan G., Deburge A., Bard H., Laredo J.D., eds. *Le rachis lombaire dégénératif, GETROA opus XXV, Montpellier, Sauramps Médical 127-140.*

[16] SCHMID G., WITTELER A., WILLBURGER R., KUHNEN C., JERGAS M., KOESTER O. 2004. Lumbar disk herniation: correlation of histologic findings with marrow signal intensity changes in vertebral endplates at MR imaging. *Radiology 231: 352-358.*

[17] MORVAN G., BLAMOUTIER A., VILGRAIN V., PIRIOU P., LASSALE B., BENOIST M. 1991. Diagnostic TDM des hernies discales exclues. *RIM (J Radio) 10: 78.*

[18] BUTTERMANN G.R. 2002. Lumbar disc herniation regression after successful epidural steroid injection. *J Spin DisTech 15 : 469-476.*

[19] MATHIEU P., WYBIER M., MORVAN G., NIZARD R., BUSSON J., AUBERT F. 1998. Diagnostic scanographique des hernies discales lombaires transligamentaires. Description d'un signe. A propos de 51 cas opérés. Revue de la littérature. Morvan G, Deburge A., Bard H., Laredo J.D., eds. *Le rachis lombaire dégénératif, GETROA opus XXV, Montpellier, Sauramps Médical 249-260.*

[20] YAMASHITA K., HIROSHIMA K. , KURATA A. 1994. Gadolinium-DTPA-enhanced magnetic resonance imaging of a sequestred lumbar intervertebral disc and its correlation with pathologic findings. *Spine 19 : 479-82.*

[21] SAAL J.A., SAAL J.S., HERZOG R.J. 1990. The natural history of lumbar intervertebral disc extrusions treated nonoperatively. *Spine 15: 683-86.*

[22] MODIC M.T., ROSS J.S., OBUCHOWSKI N.A., BROWNING K.H, CIANFLOCCO A.J., MAZANEC D.J. 1995. Contrast-enhanced MR imaging in acute lumbar radiculopathy: a pilot study of the natural history. *Radiology 195 : 429-35.*

[23] BOOS N., RIEDER R., SCHADE V., SPRATT K., SEMMER N., AEBI M. 1995. The diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging, work perception and psychosocial factors in identifying symptomatic disk herniations. *Spine 20 : 2613-2625.*

[24] PFIRRMANN C.W.A., DORA C., SCHMID M.R., ZANETTI M., HODLER J., BOOS N. 2004. MR image-based grading oflumbar nerve root compromise due to disk herniation: reliability study with surgical correlation. *Radiology 230: 583-88.*

[25] MODIC M.T., STEINBERG P.M., ROSS J.S., MASARYK T.J., CARTER J.R. 1988. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology 166 : 193-199.*

[26] VITAL J.M., GILLE O., POINTILLART V. *et al.* 2003. Course of Modic 1 six months after lumbar posterior osteosynthesis. *Spine 28: 715-720.*

[27] BORENSTEIN D.G., O'MARA J.W. JR., BODEN S.D. *et al.* 2001. The value of magnetic resonance imaging of the lumbar spine to predict lowback pain in asymptomatic subjects: a 7-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am 83-A : 1306-1311.*

[28] ELFERING A., SEMMER N., BIRKHOFER D., ZANETTI M., HODLER J., BOOS N. 2002. Young investigator Award 2001 winner: risk factors for lumbar disc degeneration. A 5-years prospective MRI study in asymptomatic individuals. *Spine 27: 125-134.*

[29] FREEMONT A.J., PEACOCK T.E., GOUPILLE P., HOYLAND J.A., O'BRIEN J, JAYSON M.I. 1997. Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. *Lancet 350 : 178-181.*

[30] KAWAGUCHI S., YAMASHITA T., YOKOGUSHI K., MURAKAMI T., OHWADA O., SATO N. 2001. Immunophenotypic analysis of the inflammatory infiltrates in herniated intervertebral discs. *Spine 26 : 1209-1214.*

[31] VIRRI J., GRONBLAD M., SAVIKKO J. *et al.* 1996. Prevalence, morphology and topography of blood vessels in herniated disc tissue: a comparative immunocytochemical study. *Spine 21: 1856-63.*

[32] KORHONEN T., KARPPINEN J., MALMIVAARA A. *et al.* 2004. Efficacy of infliximab for disc herniation-induced sciatica: 1-year follow-up. *Spine 29 : 2115-2119.*

[33] KOMORI H., OKAWA A,. HARO H. *et al.* 1998. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging in conservative management of lumbar disc herniation. *Spine. 23 : 67-73.*

[34] BEATTIE P.F., MEYERS S.P., STRATFORD P., MILLARD R.W., HOLLENBERG G.M. 2000. Associations between patient report of symptoms and anatomic impairment visible on lumbar magnetic resonance imaging. *Spine 25: 819-28.*

[35] VUCETIC N., MAATTANEN H., SVENSSON O. 1995. Pain and pathology in lumbar disc hernia. *Clin Orthop 320 : 65-72.*

[36] MASUI T., YUKAWA Y., NAKAMURA S., KAJINO G., MATSUBARA Y., KATO F., ISHIGURO N. 2005. Natural history of patients with lumbar disc herniation observed by magnetic resonance imaging for minimum 7 years. *J Spinal Disord Tech 18 : 121-126.*

[37] JENSEN T.S., ALBERT H.B., SOERENSEN J.S., MANNICHE C., AND LEBOEUF-YDE C. 2006. Natural course of disc morphology in patients with sciatica. An MRI study using a standardized qualitative classification system. *Spine 31: 1605-1612.*

[38] AUTIO R.A., KARPPINEN J., KURUNLAHTI M., KYLLONEN E., VANHARANTA H., TERVONEN O. 2002. Gadolinium diethylenetriaminepentaacetic acid enhancement in magnetic resonance imaging in relation to symptoms and signs among sciatic patients. A cross-sectional study. *Spine 27: 1433-37.*

[39] AUTIO R.A., KARPPINEN J., NIINIMAKI J., OJALA R. *et al.* 2006. Determinants of spontaneous resorption of intervertebral disc herniations. *Spine 31 : 1247-52.*

[40] AUTIO R.A., KARPPINEN J., KURUNLAHTI M., HAAPEA M., VANHARANTA H., TERVONEN O. 2004. Effect of periradicular methylprednisolone on spontaneous resorption of intervertebral disc herniations. *Spine 29 : 1601-07.*

[41] JEONG H.S., LEE J.W., KIM S.H., MYUNG J.S., KIM J.H., KANG H.S. 2007. Effectiveness of transforaminal epidural steroid injection by using a preganglionic approach: A prospective randomized controlled study. *Radiology 245 : 584-90.*

[42] RIDLEY M.G., KINGSLEY G.H., GIBSON T., GRAHAME R. 1988. Outpatient lumbar epidural corticosteroid injection in the management of sciatica. *Br J Rheumatol 27 : 295-99.*

[43] LUTZ G.E., VAD V.B., WISNESKI R.J. 1998. Fluoroscopic transforaminal lumbar epidural steroids: an outcome study. *Arch Phys Med Rehabil 79 : 1362-66.*

[44] CYTEVAL C., FESCQUET N., THOMAS E., DECOUX E., BLOTMAN F., TAOUREL P. 2006. Predictive factors of efficacy of periradicular corticosteroid injections for lumbar radiculopathy. *AJNR Am J Neuroradiol 27 : 978-982.*

[45] ANDREULA C.F., SIMONETTI L., DE SANTIS F., AGATI R., RICCI R., LEONARDO M. 2003. Minimally invasive oxygen-ozone therapy for lumbar disk herniation. *AJNR Am J Neuroradiol 24: 996-1000.*

[46] SCHENK B., BROUWER P.A., PEUL W.C., VAN BUCHEM M.A. 2006. Percutaneous laser disk decompression: a review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol 27 : 232-35.*

LA LOMBALGIE PRÉSUMÉE D'ORIGINE DISCALE

J. BEAUDREUIL, M. WYBIER

INTRODUCTION

Le diagnostic lésionnel des lombalgies communes reste, à ce jour, une gageure pour le clinicien. L'hétérogénéité d'un cadre nosologique défini par exclusion, les conséquences physiques, psychologiques, fonctionnelles et socio-professionnelles extrêmement variables selon les individus, le poids de facteurs de risque extra-anatomiques dont les mieux connus sont dits de chronicité, expliquent en partie cette difficulté. Les limites de l'imagerie dans l'exploration des lombalgies communes n'y semblent pas non plus étrangères.

Ainsi, des études nous montrent que, quel que soit son mode d'évaluation, l'atteinte dégénérative des articulations zygapophysaires ne peut à ce jour être associée avec certitude à la lombalgie [13, 18, 19, 26, 33, 36]. Sur la base d'une revue systématique, il apparaît que le seul critère radiographique lié à la douleur lombaire commune, est la présence d'une discopathie dégénérative, avec un odd ratio (OR) poolé de 1,83 [IC95 % : 1,57 ; 2,15] [32, 35]. Cependant, ce résultat traduit aussi une prévalence des discopathies dégénératives de 40 % dans la population asymptomatique ("faux positifs"). La tomodensitométrie ne semble pas pouvoir augmenter les performances de l'imagerie.

Ces constatations pourraient traduire l'insuffisance d'une approche radiologique purement structurale des lombalgies communes [30]. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet, outre l'étude de la structure du disque, des plateaux vertébraux et des articulations zygapophysaires, de mettre en évidence des modifications du signal de ces éléments, liées notamment à la présence d'un œdème, d'un granulome de réparation, ou d'un épanchement. Un certain nombre d'informations récentes la rendent susceptible d'améliorer la prise en charge différenciée des lombalgies communes.

SÉMIOLOGIE IRM

Disque intervertébral

Dans le disque adulte non dégénéré, le nucleus pulposus et l'anneau fibreux central ne sont pas différenciables [10]. Ils apparaissent en hypersignal T2. L'anneau fibreux périphérique est en hyposignal et est souvent plus épais en avant et latéralement. Une bande horizontale occupe l'équateur du disque. Elle correspond à un tissu fibreux plus dense que celui situé au contact des plateaux vertébraux. Des fissures intra-discales sont décrites en dehors de toute modification dégénérative du disque en histologie. Elles sont alors transversales ou concentriques. Les premières correspondent à des cavités au sein des fibres de Sharpey, en regard de leur insertion sur le listel marginal. Les secondes sont liées à une rupture localisée des fibres transverses unissant entre elles les lamelles de l'anneau fibreux. Leur visibilité et leur signal varient selon leur volume et leur contenu liquidien ou gazeux.

La dégénérescence du disque intervertébral se traduit en IRM par un hyposignal T2 et des modifications morphologiques, dont la présence de fissures radiaires. La zone centrale du disque dégénéré, étant en hyposignal T2, finit par ne plus être distincte de l'anneau fibreux périphérique (fig. 1).

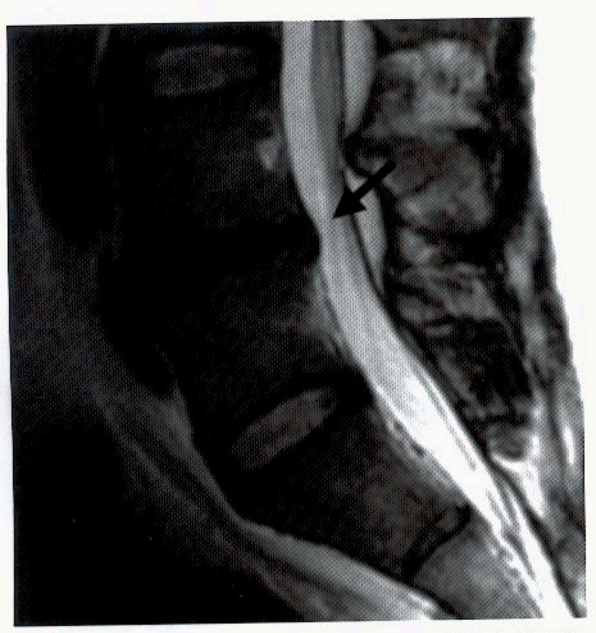


Fig. 1 : Hyposignal T2 d'un disque intervertébral dégénératif en IRM (flèche)

Cet hyposignal correspond à une déshydratation du disque ou à une augmentation de son contenu en collagène. Ces modifications peuvent être associées à une diminution de la hauteur du disque, à sa saillie globale ou à une hernie discale. Les fissures associées à la dégénérescence discale sont de type radiaire, c'est-à-dire qu'elles vont de la partie périphérique de l'anneau fibreux vers nucleus pulposus. Elles traduisent la rupture de la structure lamellaire du disque à sa périphérie. Lorsqu'elles intéressent toute l'épaisseur de l'anneau fibreux, elles peuvent favoriser l'issue d'une hernie de nucleus pulposus. Le signal des fissures radiaires est variable. Peu visibles lorsqu'elles sont collabées, elles peuvent apparaître en hypersignal T2 et prendre le contraste (fig. 2). Elles correspondent au terme de zones d'hypersignal intra-discal ("HIZ") [21].

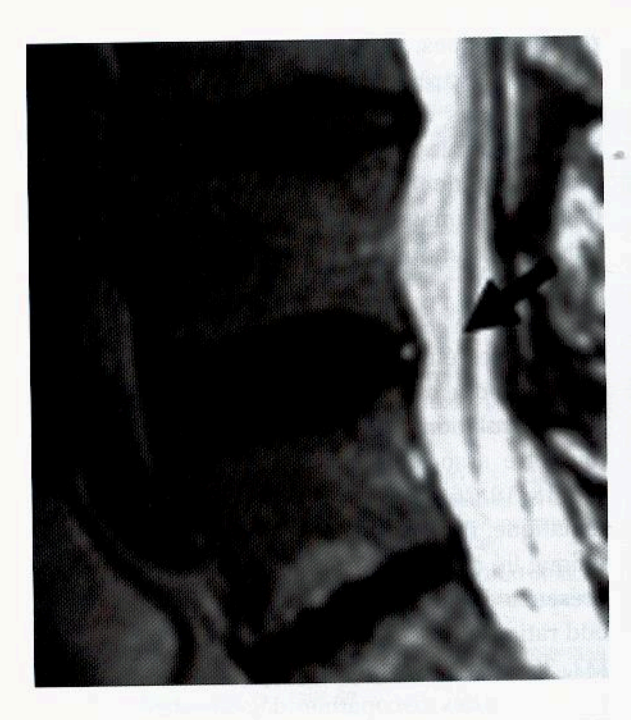


Fig. 2 : Fissure annulaire en hypersignal T2 en IRM (flèche)

Plateaux vertébraux

A côté des modifications intra-discales, on peut observer des modifications du signal de l'os sous-chondral des plateaux vertébraux [11, 23, 24]. Elles sont focales ou étendues à la totalité du plateau vertébral, limitées à un plateau ou en miroir de part et d'autre du disque. Elles sont à la base d'une classification en 3 types proposée par Modic *et coll*, à partir d'une étude rétrospective de 474 patients lombalgiques ou lombo-radiculalgiques (fig. 3-5) [23, 24]. Un signal de type œdémateux – hyposignal T1 et hypersignal T2 – correspond au type I, un signal de type graisseux – hypersignal T1 et iso ou hypersignal T2 – au type II, un signal de type ostéoscléreux – hyposignal T1 et T2 – au type III. Peuvent y être associées des modifications structurales telles qu'une ostéophytose marginale et une irrégularité de la corticale osseuse avec défects focaux [10]. Les modifications de type I sont également caractérisées par une prise de contraste (l'injection de produit de contraste n'est cependant pas nécessaire en pratique clinique courante, sauf problème de diagnostic différentiel, notamment avec une infection) ; elles donnent un hypersignal franc sur les séquences T2 ou T1-contraste supprimant le signal de la graisse. L'étude histologique réalisée chez 6 patients

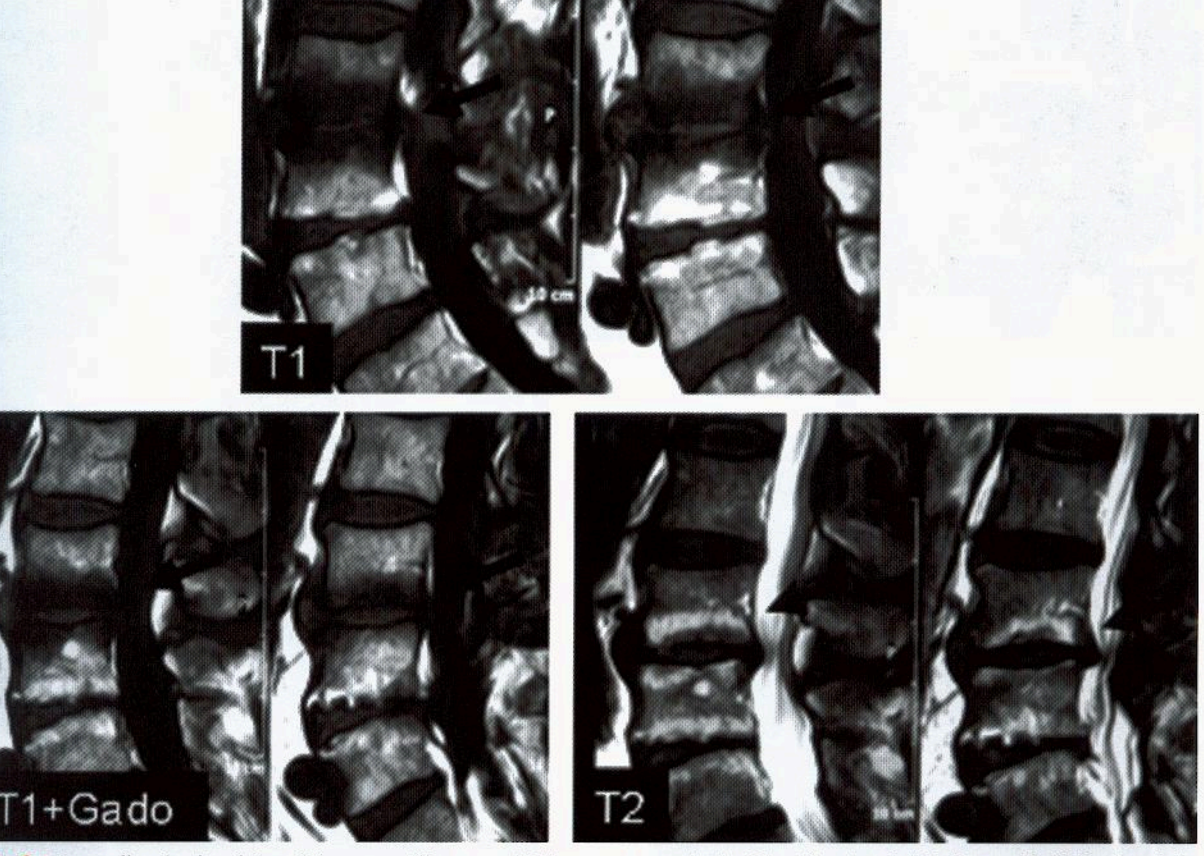


Fig. 3 : Anomalies de signal des plateaux vertébraux en IRM en coupe sagittale. Classification de Modic et coll. [24] : signal de type œdémateux (hyposignal T1 et hypersignal T2 ; réhaussement après injection de gadolinium) ou discopathie de type I (flèche).

opérés fait état d'une corrélation anatomo-radiologique [24]. Chez les patients ayant une discopathie de type I, les constatations anatomopathologiques sont les suivantes : fissures dans l'os sous-chondral, tissu de granulation vascularisé à l'interface os-disque, épaississement des travées osseuses, augmentation du nombre des cellules osseuses à leur surface, remplacement de la moelle osseuse par un tissu riche en fibroblastes et en vaisseaux de petite taille. Les discopathies de type II sont caractérisées par le remplacement des éléments médullaires par un tissu graisseux. La connotation inflammatoire des discopathies de type I est confirmée par l'observation récente d'une augmentation de l'expression du TNF alpha dans les plateaux œdémateux comparativement aux plateaux de type II [25]. Au cours de la description princeps de ces discopathies, l'examen de deux IRM successives, réalisé chez 16 patients, suggère la possibilité d'une filiation chronologique [24] : 5 des 6 patients ayant une discopathie de type I évoluent vers un type II en 14 à 36 mois. Cette évolution est confirmée par une étude prospective plus récente sur 3 ans, qui confirme la possibilité du passage du type I au type II, et qui montre aussi un passage du type II au type III [17].

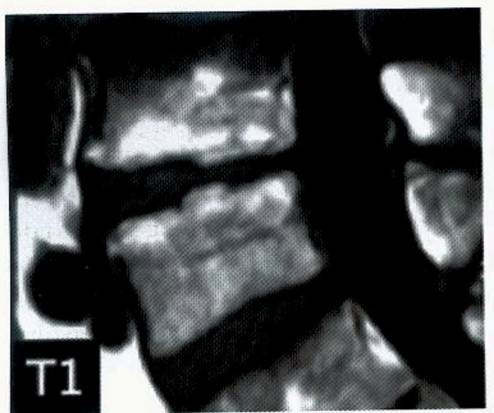


Fig. 4 : Anomalies de signal des plateaux vertébraux en IRM en coupe sagittale. Classification de Modic et coll. [24] : signal de type graisseux (hypersignal T1 et T2) ou discopathie de type II.

Fig. 5 : Anomalies de signal des plateaux vertébraux en IRM en coupe sagittale. Classification de Modic et coll. [24] : signal de type ostéoscléreux (hyposignal T1 et T2) ou discopathie de type III.

Articulations zygapophysaires

La sémiologie IRM des modifications des articulations zygapophysaires au cours de la lombalgie commune renvoie aux signes de l'arthrose : pincement articulaire plus ou moins érosif, ostéophytose marginale, hypertrophie facettaire notamment [39]. Les géodes sous-chondrales sont plus rares. Le cartilage a un signal élevé en T2 et son amincissement se juge mieux avec cette pondération. Un épanchement articulaire se manifeste sous la forme d'un hypersignal linéaire franc en T2 dans l'interligne (fig. 6). L'os sous-chondral des processus articulaires peut être de type ostéoscléreux (hyposignal T1 et T2), en involution graisseuse (hypersignal T1 et T2) ou de type œdémateux (hyposignal T1 et hypersignal T2). Ce dernier aspect pourrait, à l'instar des observations faites pour les articulations périphériques, correspondre aux poussées dites congestives de l'arthrose.

Fig. 6 : IRM en coupe transversale. Epanchement intra-articulaire inter-apophysaire postérieur en hypersignal T2.

ASPECTS IRM ASSOCIÉS AUX LOMBALGIES

La question pour le clinicien confronté aux lombalgies communes est de savoir si les éléments sémiologiques précédents sont susceptibles d'améliorer sa compréhension de la maladie et sa prise en charge. En d'autres termes, et pour commencer, l'IRM autorise-t-elle un diagnostic fiable de lésion, qui laisserait entrevoir le démembrement des lombalgies communes ? La réponse à cette question est approchée au mieux par les études de corrélation radio-clinique.

Etudes de volontaires asymptomatiques

Une revue de la littérature jusqu'en 2003 permet de recenser 30 études de prévalence concernant les signes IRM de dégénérescence discale dans des populations asymptomatiques (n=20) ou non sélectionnées (n=10) [1]. Il en résulte une fréquence élevée des saillies discales globales, des hernies discales, de l'hyposignal T2 du disque, du pincement du disque et des HIZ. La distribution de ces anomalies n'est pas différente dans les populations asymptomatiques et non sélectionnées. Cette haute prévalence des anomalies IRM est confirmée par une étude transversale plus récente, réalisée chez des individus indemnes [28].

Les données concernant les modifications des articulations zygapophysaires et des plateaux vertébraux sont moins nombreuses. La fréquence de l'arthrose zygapophysaire peu à modérément marquée est estimée entre 18 et 22 % chez 60 volontaires asymptomatiques âgés de 35 ans en moyenne [39].

Dans cette même étude, la fréquence des types de Modic est de 0-2 % pour le type I, de 3-7 % pour le type II, et de 0-2 % pour le type III. Dans une autre population asymptomatique et âgée en moyenne de 43 ans la distribution est la suivante : 7-13 % pour le type I, 17-25 % pour le type II et 0 % pour le type III [9, 20]. Les modifications des plateaux vertébraux y sont limitées à moins d'un tiers de leur diamètre antéro-postérieur, obser-

vées après 50 ans et moins fréquentes que les signes de dégénérescence discale également recensés [20].

Etudes de patients lombalgiques

Les modifications du signal des plateaux vertébraux, qui constituent donc un ensemble de signes relativement peu fréquents dans les populations asymptomatiques, sont-elles associées spécifiquement à la lombalgie ? Cette hypothèse n'est pas directement confirmée par l'étude de leur prévalence chez les patients lombalgiques. Les résultats sont ici partagés. Modic *et coll.*, dans leur série princeps, estiment la fréquence des discopathies de type I et de type II à 4 et 16 % respectivement [24], mais elle est de 73 et 11 % pour d'autres auteurs [34]. Deux études cas-contrôle réalisées à partir d'effectifs de 100 à 400 individus convergent en revanche dans le sens d'une association types de Modic-lombalgie [18, 33]. Contrairement aux modifications du disque intervertébral et des articulations zygapophysaires, celles des plateaux vertébraux, regroupées en un critère unique (c'est-à-dire quel que soit le type I, II ou III), sont associées à la présence d'une lombalgie et à sa sévérité. Le travail le plus convaincant [19] s'est fondé sur aussi sur une étude cas-contrôle dans une population comprenant au total 412 individus et a abouti aux mêmes conclusions, suggérant en outre une association spécifique entre lombalgie et discopathie de type I. La présence d'une discopathie de type I, II ou III y est associée aux critères "lombalgie dans le mois" (OR 1,9 [1, 2 ; 3]) et "lombalgie dans l'année" (OR 4,2 [2,2 ; 8,2]). Il s'agit des plus fortes liaisons observées parmi l'ensemble des modifications dégénératives recensées. La prise en compte isolée des discopathies de type I renforce la probabilité de cette association (OR 2,2 et 5,7).

VERS UN CONCEPT DE DISCOPATHIE ACTIVE

La classification proposée par Modic *et coll.* pourrait ainsi être utile au diagnostic lésionnel des lombalgies communes et faire de l'aspect des plateaux vertébraux un élément déterminant. Outre les études d'observation précédemment citées, dont les résultats sont appuyés par le fait que les plateaux vertébraux sont bien pourvus d'une innervation sensitive [25], les discopathies de type I, selon cette classification, semblent avoir un intérêt particulier.

Profil clinique des discopathies de type I

Les signes radiographiques de dégénérescence discale, nous l'avons vu, ne sont pas spécifiques de la lombalgie, mais leur vitesse d'installation l'est peut-être, bien que les données à ce sujet soient rares. Une étude radiographique longitudinale de 53 patients lombalgiques, âgés en moyenne de 49 ans et répartis en 3 catégories selon la sévérité des douleurs, met en évidence des variations de la cinétique du pincement discal [37]. La diminution annuelle de hauteur discale est de 0,5 ± 0,4 % pour le premier groupe, de 1,6 ± 1,1 % pour le second et de 6,1 ± 5 % pour le dernier qui a la lombalgie la plus sévère. Les discopathies destructrices rapides sont définies en radiographie par un pincement discal supérieur à 50 % en moins de 2 ans dans le cadre d'une affection dégénérative [30, 31]. Leurs premières descriptions sont issues de groupes de patients dont la lombalgie chronique a connu une véritable acutisation inflammatoire. La description IRM des discopathies destructrices rapides laisse entrevoir une certaine parenté avec le type I de Modic [7, 30]. Un œdème étendu des plateaux vertébraux y est observé 3 fois sur 4 [30].

Une étude IRM longitudinale incluant 44 patients et visant à rechercher une corrélation entre la clinique et l'évolution des discopathies de type I reste, quant à elle, au seuil de la preuve statistique [22]. Ses résultats méritent toutefois d'être ajoutés à cet argumentaire. Au terme d'un suivi allant de 12 à 72 mois, les patients ayant une discopathie du type I aggravée, sous la forme d'une extension de l'œdème des plateaux vertébraux, décrivent une majoration de leur douleur et de leur incapacité fonctionnelle. La tendance inverse est observée pour ceux ayant connu une transformation de leur discopathie du type I en type II. De façon remarquable, 64 % des patients cliniquement aggravés ont une discopathie d'aspect plus inflammatoire en fin d'étude qu'à son début, et 66 % des patients améliorés voient leur discopathie de type I évoluer vers un type II. La particularité du profil clinique des patients souffrant d'une discopathie de type I a récemment été documentée dans une étude comparative [27]. Parmi 26 patients souffrant d'une lombalgie chronique lourdement invalidante, la présence d'une discopathie de type I est associée à une recrudescence des douleurs en fin de nuit et au matin. Cette recrudescence n'est observée ni en présence de plateaux vertébraux normaux, ni en cas de discopathie de type II. Selon ce travail, la discopathie de type I est également associée à une élévation spécifique de la CRP ultra-sensible sérique.

Profil de réponse thérapeutique des discopathies de type I

Des résultats issus non plus d'études diagnostiques, mais d'évaluations thérapeutiques, permettent de prolonger cette réflexion. Ils suggèrent qu'outre la dégénérescence discale elle-même, pouvant parfois prendre l'aspect d'une discopathie destructrice rapide, une instabilité intervertébrale pourrait être un événement initiateur. Ces résultats confortent également la spécificité et le caractère inflammatoire de la discopathie de type I.

Le niveau des travaux dont sont issus ces résultats incite toutefois à la prudence avant d'en tirer des conséquences thérapeutiques.

Certains auteurs font de l'œdème des plateaux un marqueur d'instabilité inter-vertébrale, conduisant à proposer une arthrodèse lombaire suspendue chez les patients lombalgiques les plus gênés [34]. L'IRM prospective à 6 mois, dans une série de 17 patients arthrodésés à l'étage d'une discopathie de type I, a montré une normalisation du signal des plateaux vertébraux dans 4 cas et une transformation en type II dans 13 [38]. Deux études, l'une rétrospective, l'autre prospective [8, 12], suggèrent en outre que la présence d'une discopathie de type I pourrait être un facteur prédictif de réponse clinique favorable à l'arthrodèse, alors que les discopathies de type II auraient une valeur prédictive inverse.

En dépit d'une histoire ancienne marquée par la survenue tardive de calcifications extensives à partir des sites infiltrés par le cortivazol ou l'hexacétonide de triamcinolone [2], les injections intradiscales – donc à proximité des plateaux vertébraux – de dérivés cortisoniques (acétate de prednisolone et méthylprednisolone), ce qui n'est pas toujours le cas ont trouvé une indication logique dans les discopathies de type I. Une étude prospective et randomisée, incluant 171 lombalgiques candidats à une arthrodèse lombaire et soumis à une discographie avec ou sans dérivés cortisoniques, permet d'évaluer l'efficacité de ces derniers selon l'image de la discopathie en IRM [5] : les patients ayant une discopathie de type I, constituant près de la moitié de l'effectif, sont plus douloureux lors de l'examen discographique et leur douleur et leur incapacité à 3 mois s'améliorent après injection cortisonée de façon plus nette que chez les autres patients. Dans le même travail, l'efficacité à 6 mois des infiltrations épidurales sur la lombalgie, à partir d'une cohorte de 232 patients, est aussi jugée supérieure pour les patients porteurs d'une discopathie de type I. Ces

données sont confortées et complétées par deux études rétrospectives récentes [14]. Soixante-quatorze patients traités par injection intradiscale d'acétate de prednisolone ont été classés en 3 catégories : Modic I ou signal des plateaux purement œdémateux, Modic I-2 ou signal principalement œdémateux avec composante graisseuse, Modic II-1 ou signal graisseux prédominant. Les patients classés en Modic I ou en Modic I-2 voient une amélioration de leur douleur plus marquée à 1 mois. Par ailleurs, parmi 97 patients lombalgiques chroniques en situation de handicap lourd et traités par injection intradiscale de méthylprednisolone, seuls ceux qui ont une discopathie de type I, qu'elle soit primitive ou post-interventionnelle, connaissent une amélioration très nette à très court terme [3].

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

L'ensemble de ces résultats tend tout d'abord à faire reconsidérer l'usage de l'IRM dans la prise en charge des lombalgies communes [29]. Les études de stratégie et de décision ne lui attribuent aucune utilité à la phase précoce des lombalgies communes [6, 15]. Selon les recommandations actuelles, l'IRM vient en seconde intention aider la clinique à distinguer les lombalgies symptomatiques des lombalgies communes [16, 36]. Cependant, en aval de cette première étape, les données récentes suggèrent que l'IRM pourrait trouver une place chez la minorité des patients lombalgiques qui évoluent vers la chronicité et qui manifestent un handicap lourd : sans que la prévalence des discopathies de type I soit encore connue dans cette population, il ressort de façon évidente que ces discopathies sont associées à un profil évolutif bien particulier et qu'elles pourraient constituer la base pathogénique d'un syndrome radio-clinique. L'œdème des plateaux vertébraux, caractéristique des discopathies de type I, semble associé à deux circonstances non exclusives, à savoir les micro-traumatismes de l'os sous-chondral, secondaires à la défaillance du disque intervertébral ou à une instabilité segmentaire, et la détérioration discale rapide que l'œdème osseux précède ou accompagne. L'expression clinique particulière des discopathies de type I pourrait refléter le processus inflammatoire qu'elles semblent traduire.

En pratique, les discopathies de type I sont une indication privilégiée des AINS et des contentions lombaires [30]. L'indication des arthrodèses lombaires et des injections cortisonées intra-discales ne peuvent pour l'instant être envisagées que dans une perspective expérimentale. En effet, l'arthrodèse n'a pas encore démontré de supériorité sur des programmes de rééducation structurés, au cours de la lombalgie chronique [4]. Malgré les complications qui ont émaillé l'histoire des injections cortisoniques intra-discales, ces dernières pourraient retrouver une légitimité avec l'usage de dérivés cortisoniques non nocifs ou même des anti-TNF alpha, sur une base cependant encore expérimentale [25].

BIBLIOGRAPHIE

[1] BATTIÉ M.C., VIDEMAN T., PARENT E. 2004. Lumbar disc degeneration. Epidemiology and genetic influences. *Spine 29 : 2679-90.*

[2] BEAUDREUIL J. 2000. Traitements médicamenteux intradiscaux en dehors de la chymopapaïne. *Rev Rhum [Ed Fr] 67 (Suppl 4) : 289-93.*

[3] BEAUDREUIL J., DIEUDÉ P., POIRAUDEAU S., REVEL M. 2007. Lombalgie et discopathie de type Modic I : un profil de réponse spécifique à la corticothérapie locale. *Rev Rhum [Ed Fr] 74 : 970.*

[4] BROX J.I., SORENSEN R., FRIIS A., NYGAARD O., INDAHL A., KELLER A. *et al.* 2003. Randomized clinical trial of lumbar instrumented fusion and cognitive intervention and exercises in patients with chronic low back pain and disc degeneration. *Spine 28: 1913-21.*

[5] BUTTERMANN G.R. 2004. The effect of spinal steroid injections for degenerative disc disease. *Spine J 4 : 495-505.*

[6] CARRAGEE E., ALAMIN T., CHENG I., FRANKLIN T., VAN DEN HAAK E., HURWITZ E. 2006. Are first-time episodes of serious LBP associated with new MRI findings? *Spine J 6 : 624-35.*

[7] CHAMPSAUR P., BELLAÏCHE L., PARLIER-CUAU C., CHAGNAUD C., LAFFORGUE P., WYBIER M. *et al.* 1998. Critères diagnostiques différentiels entre spondylo-discite infectieuse et discopathie dégénérative érosive. In : G Morvan, A Deburge, H Bard, JD Laredo eds. Le rachis dégénératif. *Montpellier : Sauramps médical ; pp.267-277.*

[8] CHATAIGNER H., ONIMUS M., POLETTE A. 1998. La chirurgie des discopathies lombaires. Faut-il greffer le disque ? *Rev Chir Orthop 84 : 583-9.*

[9] CHUNG C.B., VANDE BERG B.C., TAVERNIER T., COTTEN A., LAREDO J.D., VALLEE C. *et al.* 2004. End plate changes in the asymptomatic lumbosacral spine: frequency, distribution and correlation with age and degenerative changes. *Skeletal Radiol 33 : 399-404.*

[10] COTTEN A., DEMONDION X. 1998. IRM du disque intervertébral. In : G Morvan, A Deburge, H Bard, JD Laredo eds. Le rachis dégénératif. *Montpellier : Sauramps médical pp. 2013-223.*

[11] DE ROOS A., KRESSEL H., SPRITZER C., DALINKA M. 1987. MR imaging of marrow changes adjacent to end plates in degenerative lumbar disk disease. *AJR 149 : 531-4.*

[12] ESPOSITO P., PINHEIRO-FRANCO J.L., FROELICH S., MAITROT D. 2006. Predictive value of MRI vertebral end-plate signal changes (Modic) on outcome of surgically treated degenerative disc disease. *Neurochirurgie 52 : 315-22.*

[13] EUBANKS J.D., LEE M.J., CASSINELLI E., AHN N.U. 2007. Prevalence of lumbar facet arthrosis and its relationship to age, sex, and race: an anatomic study of cadaveric specimens. *Spine 32 : 2058-62.*

[14] FAYAD F., LEFEBVRE-COLAU M.M., RANNOU F., QUINTERO N., NYS A., MACÉ Y. *et al.* 2007. Relation of inflammatory modic changes to intradiscal steroid injection outcome in chronic low back pain. *Eur Spine J [Epub ahead of print].*

[15] GILBERT F.J., GRANT A.M., GILLAN MGC, VALE L.D., CAMPBELL M.K., SCOTT N.W. *et al.* 2004. Low back pain: influence of early MR imaging or CT on treatment and outcome-Multicenter randomized trial. *Radiology 231 : 343-51.*

[16] JARVIK J.G., DEYO R. 2002. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging. *Ann Intern Med 137 : 586-97.*

[17] JARVIK J.G., HOLLINGWORTH W., HEAGERTY P.J., HAYNOR D.R., BOYKO E.J., DEYO R. 2005. Three-year incidence of low back pain in an initially asymptomatic cohort. Clinical and imaging risk factors. *Spine 30 : 1541-8.*

[18] KJAER P., KORSHOLM L., BENDIX T., SORENSEN J.S., LEBOEUF-Y. DE C. 2006. Modic changes and their associations with clinical findings. *Eur Spine J 15 : 1312-9.*

[19] KJAER P., LEBOEUF-Y. DE C., KORSHOLM L., SORENSEN J.S., BENDIX T. 2005. Magnetic resonance imaging and low back pain in adults: a diagnostic imaging study of 40-year-old men and women. *Spine 30 : 1173-80.*

[20] MALGHEM J., COTTON A., LAREDO J.D., MALDAGUE B., SINTZOFF S.R. et J.R.S *et al.* 1998. IRM de rachis lombaires "asymptomatiques". Etude multicentrique du GETROA : resultants preliminaries. In : G Morvan, A Deburge, H Bard, JD Laredo eds. Le rachis dégénératif. *Montpellier : Sauramps médical ; pp. 127-140.*

[21] MITRA D., CASSAR-PULLICINO V.N., MCCALL I.W. 2004. Longitudinal study of high intensity zones on MR of lumbar intervertebral discs. *Clin Radiol 59 : 1002-8.*

[22] MITRA D., CASSAR-PULLICINO V.N., MCCALL I.W. 2004. Longitudinal study of vertebral type-1 endplate changes on MR of the lumbar spine. *Eur Radiol 14 : 1574-81.*

[23] MODIC M.T., MASARYK T.J., ROSS J.S., CARTER J.R. 1988. Imaging of degenerative disk disease. *Radiology 168 : 177-86.*

[24] MODIC M.T., STEINBERG P.M., ROSS J.S., MASARYK T.J., CARTER J.R. 1988. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology 166 : 193-9.*

[25] OHTORI S., INOUE G., ITO T., KOSHI T., OZAWA T., DOYA H. *et al.* 2006. Tumor necrosis factor-immunoreactive cells and PGP 9.5-immunoreactive nerve fibers in vertebral endplates of patients with discogenic low back pain and Modic type 1 or 2 changes on MRI. *Spine 31 : 1026-31.*

[26] PETERSON C.K., BOLTON J.E., WOOD A.R. 2000. A cross-sectional study correlating lumbar spine degeneration with disability and pain. *Spine 25 : 218-23.*

[27] RANNOU F., OUANES W., BOUTRON I., LOVISI B., FAYAD F., MACÉ Y. *et al.* 2007. High-sensitivity C-reactive protein in chronic low back pain with vertebral end-plate Modic signal changes. *Arthritis Rheum 57: 1311-5.*

[28] RANSON C.A., KERSLAKE R.W., BURNETT A.F., BATT M.E., ABDI S. 2005. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in asymptomatic professional fast bowlers in cricket. *J Bone Joint Surg [Br] 87-B : 1111-6.*

[29] REVEL M. 2004. IRM et lombalgies. *Réflexions Rhumatologiques 69 (8) : 29.*

[30] REVEL M., BEAUDREUIL J., DIEUDÉ P., POIRAUDEAU S. 1998. La discopathie destructrice rapide. In : G Morvan, A Deburge, H Bard, JD Laredo eds. Le rachis dégénératif. *Montpellier : Sauramps médical pp. 279-83.*

[31] REVEL M., POIRAUDEAU S., ROUX C., AMOR B. 1990. La discopathie destructrice rapide. *Rev Med Orthop 20 : 193-9.*

[32] ROZENBERG S., FOLTZ V. 2006. Lombalgie chronique : corrélation anatomoclinique. *Réflexions Rhumatologiques 86 (10) : 7-9.*

[33] SHENK P., LÄUBLI T., HODLER J., KLIPSTEIN A. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine. Findings in female subjects from administrative and nursing professions. *Spine 31 : 2701-6.*

[34] TOYONE T., TAKAHASHI K., KITHAHARA H., YAMAGATA M., MURAKAMI M., MORIYA H. 1994. Vertebral bone-marrow changes in degenerative lumbar disc disease. An MRI study of 74 patients with low back pain. *J Bone Joint Surg [Br] 76-B : 757-64.*

[35] VAN TULDER M.W., ASSENDELFT WJJ, KOES B.W., BOUTER L.M. 1997. Spinal radiographic findings and non-specific low back pain. A systematic review of observational studies. *Spine 22 : 427-34.*

[36] VAN TULDER M., BECKER A., BEKKERING T., BREEN A., GIL DEL REAL M.T., HUTCHINSON A. *et al.* 2006. Chapter 3. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *Eur Spine J 15 (Suppl 2) : S169-S191.*

[37] VIGNON E., VIAL B., MATHIEU P., BAZIN T., VIGNON G. 1989. Mesure des variations avec le temps de l'épaisseur des disques lombaires chez les lombalgiques. *Rev Rhum 56 : 369-74.*

[38] VITAL J.M., GILLE O., POINTILLART V., PEDRAM M., BACON P., RAZANABOLA F. *et al.* 2003. Course of Modic 1 six months after lumbar posterior osteosynthesis. *Spine 28 : 715-21.*

[39] WEISHAUPT D., ZANETTI M., HODLER J., BOOS N. 1998. MR imaging of the lumbar spine: prevalence of intervertebral disk extrusion and sequestration, nerve root compression, end plate abnormalities, and osteoarthritis of the facet joints in asymptomatic volunteers. *Radiology 209 : 661-6.*

RADICULALGIES ET PSEUDORADICULALGIES LOMBAIRES

H. BARD

Un trajet douloureux de topographie radiculaire oriente le clinicien vers une pathologie rachidienne lombo-sacrée. La fréquence des lombalgies dans la population renforce cette orientation et favorise des diagnostics par excès, d'autant que les radiculopathies lombo-sacrées, dont la prévalence est de 3 à 5 % [1], représentent 60 à 90 % de toutes les radiculopathies. L'expérience montre qu'un certain nombre d'erreurs diagnostiques sont dues à la méconnaissance des causes de douleurs simulant une radiculopathie. Cela est surtout vrai pour les racines L4 à S1, mais à l'inverse les radiculalgies de L1 à L3 et les radiculalgies de trajet incomplet sont plus volontiers méconnues au profit de pathologies du bassin, de la hanche ou du genou. L'étape clinique est essentielle avant toute prescription d'un examen d'imagerie. L'imageur ne va pas à la pêche ! Il doit savoir ce que le clinicien recherche et la précision de la prescription va conditionner la performance diagnostique de l'imagerie. Ainsi, dire “sciatique” est très insuffisant. S'agit-il d'une radiculalgie sciatique ? Est-elle L5 ou S1 ? Ou est-ce une souffrance du tronc du nerf sciatique ? Ou d'une douleur d'allure “sciatique” sans pouvoir être davantage caractérisée, dénommée sciatalgie. Le propos est donc d'aider cliniciens et imageurs à mieux collaborer pour déjouer les pièges que posent quotidiennement les radiculalgies et les pseudoradiculalgies lombaires.

RAPPEL ANATOMIQUE

Les nerfs spinaux lombo-sacrés émergent sous la vertèbre du même nom et sont au nombre de 11 avec 5 nerfs lombaires de L1 à L5, 5 nerfs sacrés de S1 à S5 et un nerf coccygien. La moelle se terminant au niveau des vertèbres L1 ou L2, le niveau médullaire ne correspond pas au niveau vertébral. Les racines sensitives et motrices cheminent côte à côte au sein de la queue-de-cheval, jusqu'à leur foramen respectif, se rejoignant juste après le ganglion rachidien postérieur pour former les rameaux primaires antérieurs, premiers éléments du plexus lombo-sacré (tableau 1), et les rameaux postérieurs qui innervent les muscles spinaux et le territoire sensitif adjacent. Les racines antérieures sont motrices et les racines postérieures, plus larges, sont sensitives. Le corps cellulaire des axones sensitifs est situé dans le ganglion rachidien postérieur.

L'analyse clinique repose sur la connaissance des myotomes et des dermatomes dont les limites ne sont toutefois pas bien définies, sujettes à des variantes anatomiques. En effet, la plupart des muscles ne sont pas innervés par une seule racine (et donc un seul segment médullaire), et participent à la constitution de plus d'un myotome dans des proportions habituellement inégales.

LES RADICULOPATHIES LOMBAIRES

L'examen clinique est irremplaçable dans le diagnostic d'une radiculopathie, avec en premier lieu un interrogatoire attentif, suivi d'un examen physique soigneux et complet sur le plan neurologique, ce qui implique une bonne connaissance des différents territoires radiculaires, plexiques et tronculaires. Il pourra être aidé par l'électrophysiologie, car l'imagerie, si elle peut montrer une anomalie ou une compression radiculaire, participera surtout au diagnostic étiologique.

Signes en faveur d'une radiculopathie

Signes communs

Il existe un certain nombre de signes en faveur d'une souffrance radiculaire. Classiquement une atteinte radiculaire est douloureuse mais non déficitaire, alors qu'une atteinte tronculaire est déficitaire mais indolore. Mais cette distinction n'est pas toujours aussi tranchée. Un trajet complet monoradiculaire est le plus évocateur, mais n'est pas suffisant. Un déficit sensitif ou moteur, l'abolition ou la diminution d'un réflexe ostéo-tendineux correspondant à ce trajet radiculaire signeront l'atteinte radiculaire, ce qui est plus vrai pour les racines nerveuses lombaires qu'en cervical où la distribution des racines se chevauche davantage. Des variantes topographiques existent aussi en lombaire, mais elles sont plus rares. Outre les signes neurologiques objectifs proprement dits, d'autres signes vont évoquer une pathologie rachidienne, comme l'impulsivité aux efforts physiologiques (toux, éternuement, défécation) et un syndrome rachidien associant une raideur segmentaire et des douleurs à la mobilisation, voire une véritable attitude antalgique en flexion antérieure du tronc dans les discopathies L5-S1 ou en baïonnette dans les discopathies L4-L5. En revanche, les paresthésies et les dysesthésies ne sont pas spécifiques d'une atteinte radiculaire. Seule leur topographie concordante avec la douleur et l'éventuel déficit sensitif superficiel associé documentera la radiculopathie.

Une allodynie (douleur provoquée par une stimulation non nociceptive), une douleur en éclair, une sensation de brûlure, de bracelet ou d'étau sont des caractères de douleur neuropathique qui ne sont pas spécifiques d'une radiculopathie.

Signes propres des radiculopathies de L1 à S1 (tableau 1)

- **L1 :** La radiculopathie L1 s'exprime par une douleur inguinale, le dermatome s'étendant à la partie haute de la cuisse ; le réflexe crémastérien dépend de L1 et L2. C'est la racine correspondant aux nerfs ilio-hypogastrique, ilio-inguinal et génito-fémoral ;
- **L2 :** il est plus difficile de faire la distinction entre L2 et L3. L2 innerve le muscle iliaque. Le dermatome intéresse la face antérieure et latérale de la cuisse ;
- **L3 :** muscle iliaque, long adducteur et quadriceps, le trajet est crural antérieur jusqu'au genou avec un dermatome antéro-médial à la cuisse et au genou
- **L4 :** douleur crurale antérieure s'étendant le long du tibia et sur la face médiale de la jambe. Les muscles principaux sont le quadriceps (avec L3) et le tibial antérieur (avec L5). Le réflexe rotulien est classiquement L4. Le dermatome est la face antéro-médiale de la jambe ;
- **L5 :** trajet face latérale de cuisse, face antéro-latérale de jambe jusqu'à la face dorsale du pied et de l'hallux. Les muscles principaux sont moyen et petit glutéaux, semi-tendineux, tibial antérieur (avec L4), extenseur de l'hallux, les courts extenseurs des orteils et le long fibulaire. L'atteinte motrice est la plus fréquente des racines lombosacrées, alors que l'atteinte sensitive est rare. Le dermatome est la face antéro-externe de la jambe et la moitié médiale du dos du pied et des 3 premiers orteils.

- **S1 :** le trajet partant de la région glutéale reste postérieur à la cuisse et au mollet, atteignant le talon, la plante du pied jusqu'au 5e orteil ; les signes sensitifs et les paresthésies sont fréquentes mais restreintes au talon et au bord externe du pied, plus rarement au mollet ; les signes moteurs sont moins fréquents qu'en L5 et plus difficiles à mettre en évidence (grand glutéal et fléchisseurs plantaires), le meilleur test étant la mise sur la pointe du pied en appui monopodal. Le réflexe achilléen peut être aboli.

Tableau 1 : Plexus lombo-sacré constitué par les rameaux ventraux des nerfs spinaux L1 à S5

Racine	Nerf	Observations
L1	ilio-hypogastrique ilio-inguinal génito-fémoral	réflexe crémastérien
L2	génito-fémoral cutané latéral de la cuisse fémoral obturateur	purement sensitif
L3	cutané latéral de la cuisse fémoral obturateur	
L4	obturateur fémoral sciatique glutéal supérieur glutéal inférieur	réflexe rotulien
L5	sciatique glutéal supérieur glutéal inférieur fibulaire commun	contingent fibulaire commun moyen et petit glutéal, TFL
S1	sciatique glutéal supérieur glutéal inférieur tibial cutané postérieur de la cuisse	réflexe achilléen, contingent tibial
S2	cutané postérieur de la cuisse pudendal	sensitif : cuisse postérieure, pli fessier, périnée
S3	sciatique cutané postérieur de la cuisse nerf pudendal	contingent tibial
S4	nerf pudendal plexus coccygien	

Signes pièges car non spécifiques

Certains signes cliniques peuvent orienter à tort vers une pathologie radiculaire si on en oublie la réelle signification.

Signe de Lasègue

La manœuvre de Lasègue consiste à élever passivement le membre inférieur, genou en extension pour réveiller une douleur sciatique, l'étirement du nerf sciatique accentuant un conflit entre le nerf ou la racine et une structure anatomique. Le signe de Lasègue n'a pas été décrit par ce neurologue français du XIXe siècle, mais par un de ses élèves, J.-J. Forst dans une thèse en 1881. Un an plus tôt Lazarevic, un médecin serbe, avait déjà décrit le signe de la jambe tendue avec en outre le mérite d'une interprétation correcte de ce signe [2]. C'est un signe très sensible (77 à 98 %) mais peu spécifique (14-51 %) en faveur d'une hernie discale lombaire. La méta-analyse de Deville *et coll.* [3] indique une sensibilité de 91 % et une spécificité de 26 % seulement. Les disparités sont importantes selon que les séries sont médicales ou chirurgicales. Il est beaucoup plus spécifique (84 %) en cas de réponse douloureuse lors de l'élévation du membre inférieur contro-latéral (signe de Lasègue croisé), au détriment de la sensibilité qui baisse à 30 % [3, 4]. Il n'est réellement intéressant qu'en dessous d'un angle de 70°. Un conflit disco-radiculaire important peut donner un signe de Lasègue entre 30 et 45°. L'intérêt pronostique du signe de Lasègue en postopératoire après chirurgie discale a été évalué récemment [5].

Une rétraction des ischio-jambiers ou une limitation de la mobilité de la coxo-fémorale peuvent limiter l'élévation complète de la jambe. A l'inverse, le signe de Lasègue sera plus difficilement présent en cas d'hyperlaxité ligamentaire. Toute pathologie réduisant la mobilité de la racine du nerf ou du nerf lui-même dans son trajet pelvi-

fémoral peut influencer ce test clinique. Il est fréquent dans le syndrome du canal infra-piriforme (improprement dénommé syndrome du muscle piriforme) [6, 7]. La diminution de la douleur lorsque l'on met le membre inférieur en rotation externe, position qui détend le muscle piriforme, serait un argument en faveur de cette pathologie, mais la spécificité de cette manœuvre n'a pas été réellement évaluée.

Dans les tendinopathies ischiatiques, la douleur peut être réveillée par la manœuvre de Lasègue qui réalise un étirement des muscles ischio-jambiers. Mais dans ce cas l'élévation du membre inférieur n'est pas limitée, si ce n'est par une rétraction musculaire éventuelle. La douleur déclenchée ou exacerbée par la contraction résistée en course externe des ischio-jambiers est un bon signe en faveur de cette pathologie.

L'angle du signe de Lasègue peut varier au cours de l'examen clinique du patient allongé, du fait d'une position de repos et de la détente musculaire. Les experts utilisent une contre manœuvre censée dépister une absence d'organicité en demandant au patient, allongé sur le dos, de s'asseoir pendant que l'examinateur maintient discrètement la jambe tendue sur la table.

On peut aussi rechercher un point de Valleix (du nom d'un neurologue de l'école française du début du XIX[e] siècle), qui est le déclenchement ou l'exacerbation d'une douleur liée à une souffrance d'un nerf, par la pression du nerf. Dans les sciatiques discales, le point de Valleix fessier consiste à déclencher la sciatique par la pression du nerf dans la région glutéale après sa sortie du canal infra-piriforme. Le point de Valleix poplité est un signe peu connu mais assez spécifique de conflit disco-radiculaire.

Irradiation à l'aine

Une douleur irradiant vers l'aine peut accompagner une radiculalgie L5 ou témoigner d'une radiculalgie L1, mais elle est aussi présente dans certaines tendinopathies trochantériennes avec atteinte du tendon du muscle petit glutéal et du faisceau antéro-latéral du muscle moyen glutéal.

Boiterie

La boiterie n'est habituellement pas présente dans les radiculalgies sciatiques, sauf en cas de déficit moteur important ou de conflit disco-radiculaire très sévère avec un syndrome rachidien intense où les patients sont parfois conduits à se déplacer avec des béquilles. Il ne s'agit pas d'une vraie boiterie. La boiterie d'esquive oriente vers une pathologie coxo-fémorale et la boiterie de Trendelenburg est caractéristique d'une insuffisance des abducteurs de la hanche. Elle se voit dans les tendinopathies trochantériennes très douloureuses et surtout dans les ruptures complètes du tendon du muscle moyen glutéal. Mais elle peut se voir dans les paralysies du moyen et du petit glutéal qui sont innervés par le nerf glutéal supérieur, branche du nerf sciatique et d'origine radiculaire L5 [8].

En revanche, les cruralgies d'origine radiculaire L3 ou L4 peuvent s'accompagner d'une boiterie, avec ou sans déficit moteur objectivable du quadriceps.

Radiculalgies tronquées

Les radiculalgies ne se manifestent pas toujours par un trajet complet. Elles peuvent être tronquées, limitées à une partie proximale ou distale,

source de difficultés diagnostiques. En revanche, elles sont rarement intermédiaires, sans composante proximale ou distale. Une radiculalgie peut aussi avoir un trajet ascendant, qui lorsqu'il s'ajoute à une douleur tronquée sera particulièrement trompeur. Ainsi une radiculalgie L5, limitée à la jambe et au pied et partant du pied risque d'orienter d'abord vers une pathologie du genou ou du nerf fibulaire commun, situation cependant rarement rencontrée.

Etiologie des radiculalgies

Il n'est pas question d'aborder ici les nombreuses pathologies rachidiennes pouvant être à l'origine de radiculalgies lombaires. La hernie discale, le canal lombaire rétréci, les kystes articulaires postérieurs en constituent les causes dégénératives les plus fréquentes, mais toute pathologie rachidienne, qu'elle soit traumatique, infectieuse, inflammatoire, métabolique ou tumorale peut être source de radiculalgie.

LES PSEUDORADICULALGIES LOMBAIRES

Une douleur ayant un trajet radiculaire ne traduit pas forcément une souffrance de la racine nerveuse. Parmi les pseudoradiculalgies, il convient de distinguer celles qui ont une origine neurologique des causes non neurologiques. Les différents diagnostics sont listés dans le tableau 2 et répartis selon les racines en cause dans le tableau 3.

Tableau 2 : Principaux diagnostics différentiels des radiculalgies lombo-sacrées

Pathologie neurologique	Pathologie non neurologique
• Myélopathies inflammatoires, mécaniques, tumorales • Neuropathies du plexus lombo-sacré - Traumatismes (iatrogènes ou non) - Tumeurs de voisinage (métastases pelviennes, tumeurs primitives) - Tumeurs nerveuses primitives - Plexopathies radiques - Pathologie rétropéritonéale (hémorragies, infections) - Neuropathies diabétiques - Plexopathies idiopathiques amyotrophiantes (équivalent du syndrome de Parsonage et Turner) - Complications de la grossesse et de l'accouchement - Anévrismes artériels • Neuropathies tronculaires (nerf sciatique, nerf fémoral et leurs branches) - Neuropathies traumatiques du nerf sciatique . Chirurgie de la hanche . Injections intra-glutéales . Fractures - Syndrome de la traversée pelvi-fémorale du nerf sciatique dont le syndrome du canal infra-piriforme - Neuropathies du nerf fémoral (crural) et du nerf saphène - Neuropathies du nerf tibial et du nerf fibulaire commun • Syndromes canalaires des nerfs du bassin et de leurs branches - Nerfs ilio-hypogastrique, ilio-inguinal et génito-fémoral - Nerf glutéal supérieur - Nerf cutané latéral de la cuisse - Nerf cutané postérieur de la cuisse • Syndrome d'irritation des rameaux sensitifs postérieurs (syndrome de Maigne) et des nerfs cluniaux	• Tendinopathies et bursopathies - Enthésopathies iliaques (tractus ilio-tibial) - Tendons glutéaux - Ischio-jambiers - Droit fémoral - Bursite iliopectinée (psoas) • Arthropathies - Articulations zygapophysaires lombaires (et discopathies non compressives) - Sacro-iliaque - Coxopathies (coxarthrose, ostéonécrose aseptique de la tête fémorale) - Arthropathies fémoro-tibiale et tibio-fibulaire supérieure • Pathologie osseuse - Tumeurs - Fractures occultes, de fatigue ou par insuffisance osseuse • Pathologie artérielle - Artériopathie oblitérante des membres inférieurs - Anévrismes - Malformations artérioveineuses - Pathologie veineuse (varices) • Hernies inguinales • Néo-articulation transverso-sacrée (anomalie transitionnelle lombo-sacrée) • Lésions musculaires traumatiques, myosites focales

Tableau 3 : Diagnostic différentiel selon le niveau radiculaire

Radiculalgie L1 et L2
• Syndromes canalaires pelviens et inguinaux
• Coxopathies
• DIM thoraco-lombaires (Syndrome de Maigne)
• Hernies inguinales et crurales
Radiculalgie L3
• Coxopathies
• Bursite iliopectinée
• Pathologie osseuse du bassin ou fémorale
Radiculalgie L4
• Tendinobursites trochantériennes
• Coxopathies
Radiculalgie L5
• Tendinobursites trochantériennes
• Nerf fibulaire commun et superficiel
• Gonopathies latérales
Radiculalgie S1
• Syndrome du piriforme
• Tendinopathie des ischiojambiers

Autres neuropathies

Il peut s'agir de douleurs cordonnales postérieures ou d'origine thalamique, de myélopathies inflammatoires (sclérose en plaque) ou mécaniques (myélopathie cervicarthrosique), de tumeurs nerveuses (neurofibrosarcomes, neurofibromes et schwannomes), mais surtout de douleurs liées à une neuropathie tronculaire intéressant non seulement les principaux nerfs issus du plexus lombo-sacré, nerfs fémoral et sciatique ou leurs branches, mais aussi d'autres nerfs lombo-pelviens concernés dans des syndromes canalaires pouvant simuler des radiculalgies proximales ou tronquées. Le problème diagnostique le plus fréquent concerne le nerf sciatique dans sa traversée pelvi-fémorale. Ses branches terminales, les nerfs tibial et fibulaire commun peuvent aussi être en cause dans des pseudoradiculalgies tronquées.

Neuropathies du nerf sciatique

Les neuropathies du nerf sciatique sont fréquentes et relèvent de multiples causes. Le nerf sciatique traverse deux régions, la région glutéale ou fessière, avec plusieurs niveaux possibles de conflit, et la région de la cuisse jusqu'à sa division en nerf fibulaire commun et nerf tibial. Cette division a lieu le plus souvent au-dessus de la fosse poplitée, mais des variantes anatomiques existent, avec une division plus haute ou plus basse.

Syndrome de la traversée pelvi-fémorale

Si le syndrome du défilé thoraco-brachial est bien connu, malgré des dénominations variables, souvent réductrices (défilé des scalènes, pince costo-claviculaire, par exemple, son équivalent au bassin, le syndrome de la traversée pelvi-fémorale l'est beaucoup moins, réduit lui aussi au syndrome du muscle piriforme [6]. Pourtant le nerf sciatique, constitué des racines L5 et S1 dont la réunion peut se faire parfois très distalement et dont les contingents restent séparés, peut être comprimé à différents niveaux lors de cette traversée glutéale, notamment en regard du muscle obturateur interne et du tunnel ischiatique [7, 9]. Les causes de compression sont nombreuses. Outre la pathologie du muscle piriforme (hypertrophie, variante anatomique, bandelette fibreuse), la compression du nerf dans le canal infra-piriforme peut être post-traumatique, ou favorisée par une atrophie musculaire exposant le nerf sciatique en position assise (fig. 1), vasculaire (anévrisme, malformation artérioveineuse, dilatation des veines glutéales), tumorale (métastases, tumeurs primitives, hémopathies) ou secondaire à une endométriose pelvienne ou glutéale.

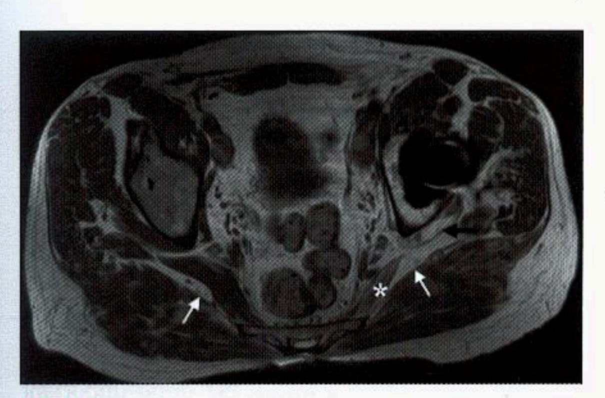


Fig. 1 : IRM du bassin (coupe axiale T1) chez un patient porteur d'une arthroplastie de hanche gauche souffrant d'une douleur sciatique uniquement en position assise avec appui sur la fesse gauche, sans cause rachidienne. Noter l'importante atrophie des muscles pelvitrochantériens gauches, en particulier du muscle piriforme sectionné (astérisque) et la dégénérescence graisseuse du muscle obturateur interne (flèche noire). Le nerf sciatique (flèches blanches) vient au contact du relief osseux à gauche.

Neuropathies traumatiques du nerf sciatique

Ce sont les causes les plus fréquentes de sciatique non radiculaire avec au premier rang, la pathologie iatrogène. La chirurgie de la hanche et les injections intra-glutéales dominent en effet dans plusieurs séries [10, 11], devançant largement les fractures-luxations, les contusions ou compressions externes et les plaies par balle. C'est une complication classique et redoutée de la chirurgie prothétique de la hanche, avec une incidence de 0,1 à 5 % selon les séries. Le nerf peut être lésé par compression due aux écarteurs, par un hématome, par une traction excessive ou par ischémie. Leur survenue habituellement immédiate ne pose pas de problème diagnostique avec une radiculalgie. Il n'en est pas de même lorsque la douleur sciatique survient de façon retardée, ce qui n'est pas rare et n'exclue pas la responsabilité d'une complication de l'arthroplastie. Les sciatiques secondaires à une injection intramusculaire fessière sont plus souvent secondaires à un hématome ou à la formation d'un nodule fibreux, nécrotique ou calcifié qu'à une blessure directe du nerf par l'aiguille. Un syndrome de loge aigu par compression prolongée lors d'un écrasement (crush syndrome), d'un coma ou d'une intervention chirurgicale est une cause non rare de sciatique tronculaire traumatique.

Syndromes canalaires du bassin

Il s'agit des syndromes canalaires des nerfs ilio-hypogastriques, ilio-inguinaux, génito-fémoraux, du nerf cutané latéral de la cuisse et très exceptionnellement du nerf cutané postérieur de la cuisse [7, 12].

Le syndrome des branches perforantes du nerf ilio-hypogastrique et sous-costal peut simuler une sciatique proximale et sera reconnu par la manœuvre du pincer-rouler couvrant la région glutéale latérale et le grand trochanter et le déclenchement de la douleur par la palpation de la crête iliaque en regard de cette branche perforante dans un défilé ostéo-aponévrotique situé entre 7 et 11 cm de l'épine iliaque antéro-supérieure. Il sera confirmé par l'efficacité d'une infiltration anesthésique. La souffrance de sa branche terminale donne une douleur inguinale et du quart inféro-interne de la paroi abdominale, celle des nerfs ilio-inguinal et génito-fémoral a une topographie inguinale irradiante soit vers la face interne de la cuisse, soit vers les organes génitaux externes, selon les variations anatomiques. Les névralgies obturatrices ne posent pas de problème diagnostique avec une radiculopathie, le trajet étant différent des radiculalgies lombaires.

Neuropathies sciatiques de la cuisse

Elles sont nettement plus rares à la cuisse que dans la région glutéale [10]. Les causes traumatiques sont surtout les agents externes (plaie par balle), avant les causes fracturaires, les hématomes ou les compressions.

Pseudoradiculalgies non neurologiques

Un certain nombre de pathologies peuvent s'exprimer par des douleurs de topographie pseudoradiculaire [13]. Au premier rang, les pathologies musculo-squelettiques, arthropathies, ostéopathies, tendinopathies, mais aussi des pathologies vasculaires essentiellement artérielles (tableaux 2 et 3). Une pathologie de l'articulation coxo-fémorale peut s'exprimer par des douleurs de topographie très variable, pouvant simuler une cruralgie aussi bien qu'une sciatique. L'absence de lombalgie, de syndrome rachidien, de paresthésies, la présence d'une boiterie sont des arguments qui orienteront vers une coxopathie. L'examen de la coxo-fémorale doit être systématique devant toute douleur du membre inférieur. Mais les mouvements de flexion et surtout de rotations forcées mobilisent aussi le rachis lombaire et les douleurs déclenchées, surtout fessières ne sont pas spécifiques d'une coxopathie, sauf si elles s'accompagnent d'une limitation nette de l'amplitude articulaire. Une rotation interne douloureuse et limitée isolée est très évocatrice d'une coxopathie. Cependant, des associations pathologiques sont fréquentes, notamment chez les sujets plus âgés et il n'est pas toujours facile de faire la part de ce qui revient à un canal lombaire rétréci, à une coxarthrose et à une tendinobursite trochantérienne assez souvent intriqués chez un même patient. En l'absence de signes déficitaires sensitifs ou moteurs, les tests diagnostiques que constituent des infiltrations anesthésiques, avec ou sans corticosonique, sont une aide précieuse au diagnostic avant un éventuel traitement chirurgical.

Les tendinopathies trochantériennes sont une des pathologies les plus susceptibles de simuler une radiculalgie L4 ou L5 [8, 14]. Elles sont fréquentes et ont bénéficié d'un démembrement ces dernières années [8, 15]. Les signes fonctionnels sont cependant particuliers et doivent attirer l'attention du clinicien : douleur nocturne en décubitus homolatéral, parfois aussi contro-latéral, le patient étant soulagé en décubitus dorsal ; douleur au relever d'une position assise prolongée et à la montée des escaliers. Bien sûr, ces symptômes peuvent se voir dans des radiculalgies lombaires, mais en général isolément ou associés à des signes rachidiens. Notons que les lombalgies sont fréquentes chez les sujets souffrant d'une tendinobursite trochantérienne, ce qui peut orienter à tort vers une pathologie radiculaire lombaire. Des paresthésies de la face latérale de la cuisse sont parfois présentes. Il est donc important d'examiner systématiquement la région trochantérienne en testant les tendons du petit et du moyen glutéal par l'appui monopodal, la rotation externe forcée, la dérotation externe résistée et les manœuvres d'abduction résistée [15].

Parmi les enthésopathies iliaques, celles du tractus iliotibial et de l'insertion iliaque du moyen glutéal seront facilement reconnues par une palpation soigneuse, à condition d'y penser. La pathologie péri-articulaire antérieure de la hanche pose moins de problème diagnostique avec les radiculalgies lombaires, mais une bursite iliopectinée (psoas) peut simuler une radiculalgie L2-L3 [16].

Pour ce qui concerne les douleurs projetées provenant d'arthropathie, celles d'origine articulaire postérieure, en l'absence de kyste comprimant une racine ou d'une souffrance de la racine postérieure proche, ont volontiers une topographie pseudoradiculaire. La sacro-iliaque est très proche du nerf sciatique à son pied et est une cause classique de sciatalgie.

Enfin, on n'oubliera pas la pathologie osseuse du bassin et du fémur, raison supplémentaire de pratiquer des radiographies simples en première intention, en se méfiant du caractère parfois faussement rassurant d'une radiographie précoce. Il faut savoir faire confiance à la clinique et demander une imagerie complémentaire, IRM, scintigraphie ou scanner pour rechercher une fracture

occulte. Le rachis n'est pas exempt de pièges avec des fractures non diagnostiquées.

LES POLYRADICULOPATHIES

Le problème est de ne pas passer à côté, le caractère radiculaire étant plus difficile à discerner au sein de trajets moins bien systématisés, car bi ou pluriradiculaire. C'est le cas du canal lombaire rétréci dont le diagnostic sera évoqué avant tout sur une claudication intermittente neurogène, les douleurs pouvant être lombaires, lombo-fessières, mono ou pluriradiculaire, uni ou bilatérale. La fréquence des canaux lombaires rétrécis asymptomatiques doit rendre prudent avant de les rendre responsables de douleurs lombaires ou des membres inférieurs. Rare, mais d'une extrême urgence est le syndrome de la queue-de-cheval avec ses troubles sphinctériens et ses signes déficitaires sensitifs intéressant les paires sacrées. Il faut également savoir penser à une épidurite métatastique et au zona parmi les causes non exceptionnelles et trompeuses.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

On ne développera pas ici les divers examens complémentaires utiles au diagnostic positif et étiologique des différentes radiculopathies lombo-sacrées. On rappellera que les clichés simples restent de mise en première intention, avant une tomodensitométrie ou une IRM qui seront prescrites selon le contexte clinique. Une tomodensitométrie est suffisante devant une symptomatologie mécanique, typiquement discale, mais une IRM sera préférée en cas de crainte d'une radiculalgie symptomatique, devant des signes inflammatoires ou généraux, une topographie pluriradiculaire, des anomalies biologiques ou selon les antécédents du patient. En cas de doute clinique, un examen électroneuromyographique sera utile pour confirmer une atteinte mono ou pluriradiculaire, en préciser l'ancienneté ou l'évolutivité ou pour éliminer une souffrance tronculaire. L'exploration du trajet pelvi-fémoral du nerf sciatique bénéficie grandement des techniques actuelles d'imagerie en coupe et, pour certains auteurs, de la neurographie magnétique [17]. On insistera surtout sur l'importance d'une prescription fondée sur une analyse clinique, précisant, quand cela est possible, quelle racine est suspectée, s'il existe un doute sur une autre neuropathie, tronculaire notamment, et sur une pathologie intriquée, particulièrement avec l'articulation coxo-fémorale et les tendino-bursopathies trochantériennes.

CONCLUSION

Bien que le diagnostic de radiculalgie soit habituellement facile, il existe un certain nombre de pièges qu'il faut éviter afin de ne pas retarder une prise en charge efficace et éviter de nombreux examens inutiles, coûteux, irradiants ou invasifs. Pour se faire, c'est d'abord la qualité de l'interrogatoire et de l'examen physique sachant couvrir d'autres pathologies que celles de l'appareil locomoteur dans une vision "interniste". C'est le cas des pathologies vasculaire ou neurologique non radiculaire. Le meilleur moyen pour éviter les erreurs est de toujours vérifier la bonne concordance entre la clinique et les données de l'imagerie. L'expérience reste cependant un facteur incontournable dans une pathologie si fréquente que sa banalité risque d'endormir la vigilance du clinicien s'il ne prend pas le temps nécessaire à une bonne analyse, préalable indispensable à une indication pertinente des examens d'imagerie. Malheureusement, faute de temps ou de connaissance, la prescription d'un scanner ou d'une IRM est souvent la première étape d'une démarche diagnostique, avec l'espoir qu'un diagnostic en sortira. Par ailleurs, l'intrication fréquente entre la pathologie lombaire et celle du bassin chez le sujet âgé complique la tâche du clinicien qui pourra s'aider de tests anesthésiques et/ou cortisoniques.

BIBLIOGRAPHIE

[1] TARULLI A.W., RAYNOR E.M. 2007. Lumbosacral radiculopathy. *Neurol Clin 25: 387-405.*

[2] KARBOWSKI K., RADANOV B.P. 1995. The history of the discovery of the sciatica stretching phenomenon. *Spine 20: 1315-1317.*

[3] DEVILLE W.L., VAN DER WINDT D.A., DZAFERAGIC A., BEZEMER P.D., BOUTER L.M. 2000. The test of Lasegue: systematic review of the accuracy in diagnosing herniated discs. *Spine 25:1140-1147.*

[4] VROOMEN P.C., DE KROM M.C., KNOTTNERUS J.A. 1999. Diagnostic value of history and physical examination in patients suspected of sciatica due to disc herniation: a systematic review. *J Neurol 246:899-906.*

[5] IGLESIAS-CASARRUBIOS P., ALDAY-ANZOLA R., RUIZ-LOPEZ P., GOMEZ-LOPEZ P., CRUZ-BERTOLO J., LOBATO R.D. 2004. Lasegue's test as prognostic factor for patients undergoing lumbar disc surgery. *Neurocirugia (Astur) 15:138-143.*

[6] BARD H., VUILLEMIN V., DEMONDION X. 2007. Le syndrome du piriforme : mythe ou réalité? In: Kahn MF, Bardin T, Meyer O, Orcel P, Lioté F, eds. *L'Actualité Rhumatologique 2007. Issy les Mx: Elsevier.*

[7] BARD H., DEMONDION X., VUILLEMIN V. 2007. Les syndromes canalaires des régions glutéales et de la face latérale de la hanche. *Rev Rhum Ed Fr 74:393-400.*

[8] BARD H. 2007. Les tendinopathies du moyen et du petit glutéal : étiopathogénie, clinique et traitement médical. In: Drape JL, Bard H, Migaud H, Cohen M, Vuillemin-Bodaghi V, Cotten A, eds. Bassin et Hanche. *Montpellier: Sauramps médical, 207-218.*

[9] MEKNAS K., CHRISTENSEN A., JOHANSEN O. 2003. The internal obturator muscle may cause sciatic pain. *Pain 104:375-380.*

[10] YUEN E.C., SO Y.T., OLNEY R.K. 1995. The electrophysiologic features of sciatic neuropathy in 100 patients. *Muscle Nerve 18: 414-420.*

[11] PLEWNIA C., WALLACE C., ZOCHODNE D. 1999. Traumatic sciatic neuropathy: a novel cause, local experience, and a review of the literature. *J Trauma 47: 986-991.*

[12] BERTHELOT J.M. 2007. Syndromes canalaires des nerfs ilio-hypogastriques, ilio-inguinaux, génito-fémoraux, obturateurs et pudendal. *Rev Rhum Ed Fr 74: 384-392.*

[13] LAUDER T.D. 2002. Musculoskeletal disorders that frequently mimic radiculopathy. *Phys Med Rehabil Clin N Am 13:469-485.*

[14] SWEZEY R.L. 1976. Pseudo-radiculopathy in subacute trochanteric bursitis of the subgluteus maximus bursa. *Arch Phys Med Rehabil 57:387-390.*

[15] LEQUESNE M., MATHIEU P., VUILLEMIN-BODAGHI V., BARD H., DJIAN P. 2008. Gluteal tendinopathy in refractory greater trochanteric pain syndrome. Diagnostic value of two clinical tests. *Arthritis Care Res 59:241-246.*

[16] AL-KHODAIRY A.T., GOBELET C., NANCOZ R., DE PREUX J. 1997. Iliopsoas bursitis and pseudogout of the knee mimicking L2-L3 radiculopathy: case report and review of the literature. *Eur Spine J, 6:336-341.*

[17] LEWIS A.M., LAYZER R., ENGSTROM J.W., BARBARO N.M., CHIN C.T. 2006. Magnetic resonance neurography in extraspinal sciatica. *Arch Neurol 63:1469-1472.*

APPROCHE TECHNIQUE DES TRAITEMENTS PERCUTANÉS DE LA LOMBORADICULALGIE

T. MOSER, X. BUY, N.J. BUREAU, J.-L. DIETEMANN, A. GANGI

INTRODUCTION

Près de 1 % de la population présente chaque année une lomboradiculalgie fémorale ou sciatique. Celle-ci est le plus souvent en rapport avec une hernie discale comme l'avaient montré les travaux pionniers de Mixter et Barr [1].

La majorité (80 %) des patients guérissent en 4 à 6 semaines. L'évolution est chronique (plus de 12 semaines) chez 10 % des patients [2].

De nombreux travaux ont montré qu'une composante inflammatoire s'associe à la composante mécanique, le contenu discal libéré dans le canal rachidien entraînant l'afflux de médiateurs de l'inflammation [3].

Il est logique bien que schématique de distinguer les traitements ciblant la composante inflammatoire (anti-inflammatoires par voie générale ou infiltration) et ceux agissant sur la cause mécanique (chirurgie, décompression discale percutanée). Nous présentons les traitements percutanés de la lomboradiculalgie avec leurs aspects techniques. Leurs résultats seront analysés dans le chapitre suivant.

INFILTRATIONS DE CORTICOÏDES

Justification

L'inflammation joue un rôle majeur dans la survenue d'une lomboradiculalgie comme l'atteste l'existence de nombreux cas d'images de conflit disco-radiculaire dans la population générale asymptomatique. L'effet anti-inflammatoire et donc antalgique des corticoïdes s'exerce par inhibition de la phospholipase A2 [4] et par une diminution de la conduction des fibres C nociceptives [5].

L'administration du corticoïde au site du conflit disco-radiculaire permet d'en augmenter l'effet local et d'en réduire les effets systémiques. À côté des injections lombaires réalisées selon des repères cliniques, la fluoroscopie ou le scanner permettent de guider l'injection vers le conflit ou la racine symptomatique [6, 7]. Il est aussi possible d'utiliser l'IRM selon les mêmes principes que le scanner avec l'avantage d'une absence d'irradiation [8].

Technique avec guidage scanner

Le scanner localise le conflit disco-radiculaire et permet de positionner l'aiguille d'injection en regard. Il est ainsi possible de réaliser une injection foraminale en cas de conflit foraminal ou extra-foraminal et une injection épidurale antérieure en cas de conflit paramédian ou postéro-latéral, bien que cette distinction n'ait pas fait la preuve de son efficacité [9].

- **Approche foraminale** (fig. 1A) : l'aiguille est placée en arrière de la racine (ganglion spinal) sortant du foramen selon une approche postéro-latérale **rasant le massif zygapophysaire.**
- **Approche épidurale** (fig. 1B) : l'aiguille est placée en arrière de l'émergence radiculaire selon une approche postérieure rasant le massif zygapophysaire pour éviter le sac dural.

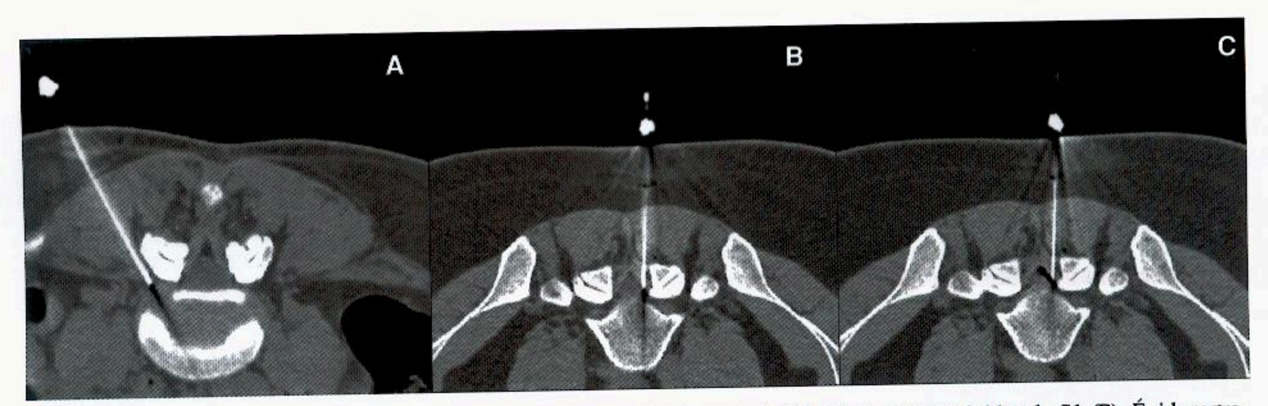


Fig. 1 : Infiltration périradiculaire sous guidage scanner. Approche foraminale L4 (A). Approche épidurale S1 (B). Épidurographie gazeuse pour contrôler la bonne position de l'aiguille (C).

Dans les deux cas, on réalise successivement une acquisition de repérage sans inclinaison du statif sur un patient en procubitus, un marquage du point d'entrée, une préparation cutanée et un droppage stérile, une anesthésie locale à la lidocaïne 1 % avec une aiguille 24G permettant de vérifier le choix du point d'entrée. Une aiguille spinale 22G de longueur adaptée est ensuite guidée vers la racine. Le test de la perte de résistance à l'injection peut être utilisé pour l'approche épidurale. La bonne position de l'aiguille est contrôlée en injectant 1 ml de produit de contraste iodé ou, plus économique et dépourvu de risque allergique, 1 ml d'air contenu dans un raccord stérile (fig. 1C). Nous n'injectons pas d'air stérile au-dessus de L2 à cause de la proximité de l'artère d'Adamkiewicz. Le corticoïde est injecté en l'absence d'opacification du sac dural ou du réseau vasculaire.

L'ensemble de ce geste demande quelques minutes. Il est préférable que l'opérateur reste en salle afin de réduire la durée de l'intervention et le risque septique. Ceci nécessite de disposer en salle d'un écran de visualisation, de commandes et d'un paravent plombé. Il est possible de réaliser les contrôles au moyen d'acquisitions séquentielles sans recourir au fluoroscanner.

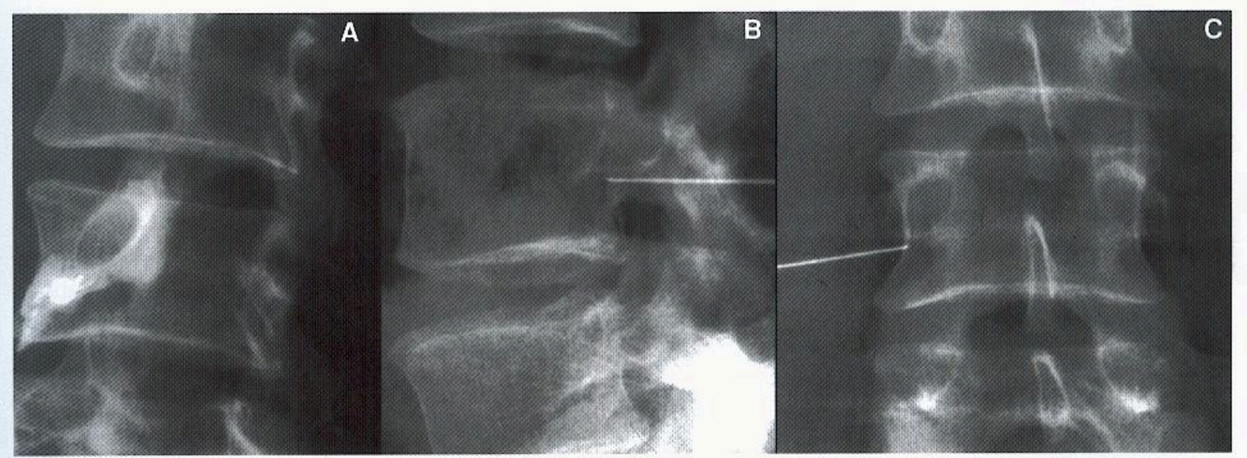
Technique avec guidage fluoroscopique

L'infiltration périradiculaire sous contrôle fluoroscopique est toujours foraminale. Les injections foraminales semblent plus efficaces que les injections épidurales postérieures pour traiter la lomboradiculalgie d'origine discale [10].

Le foramen intervertébral est parfois accessible en incidence postéro-antérieure quand le massif articulaire est peu volumineux, mais on utilise plus souvent une approche oblique analogue à l'abord discal. Le geste est facilement réalisé à l'aide d'un arceau rotatif mobile. Le patient est installé en procubitus et le tube est incliné latéralement et dans l'axe crânio-caudal pour obtenir une incidence oblique du foramen avec une vue tangentielle au plateau inférieur de la vertèbre supérieure. L'aiguille spinale 22G de longueur adaptée est guidée, sous contrôle fluoroscopique intermittent, vers la partie supérieure et antérieure du foramen, au contact du rebord inférieur du pédicule (position 6h). On atteint ainsi l'espace épiradiculaire supérieur en évitant tout contact avec la racine sortante (fig. 2A). L'extrémité de l'aiguille doit se projeter dans la partie supérieure du foramen sur l'incidence de profil (fig. 2B) et en regard de la corticale inféro-latérale du pédicule, ne dépassant pas

6 h sur l'incidence de face (fig. 2C). L'injection de 1 à 2 ml de produit de contraste iodé permet d'apprécier l'espace de distribution qui est idéalement foraminal et épidural antérieur (fig. 2D, E). En cas d'opacification du sac dural ou du réseau vasculaire, l'aiguille est repositionnée.

La racine S1 peut être infiltrée dans le premier foramen sacré. Le tube est incliné crânialement pour aligner les orifices antérieur et postérieur du foramen. Le foramen apparaît alors ovalaire. L'aiguille est dirigée vers le quadrant supéro-médial du foramen (fig. 3A). La position de l'aiguille peut être confirmée sur le cliché de profil et doit se projeter dans la partie postérieure du sacrum (fig. 3B). L'injection de 1 à 2 ml de produit de contraste iodé sur l'incidence de face permet de confirmer l'opacification de l'espace épiradiculaire avec reflux vers l'espace épidural supérieur (fig. 3C).



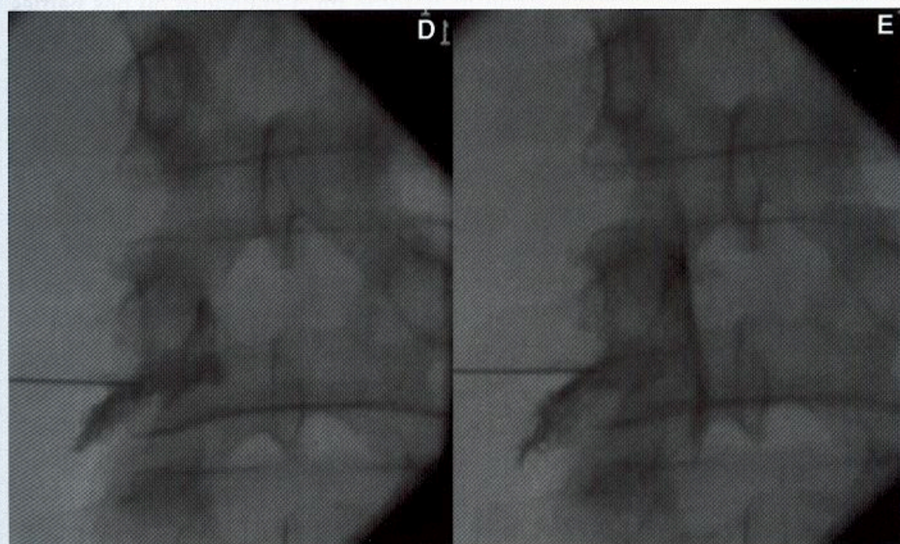


Fig. 2 : Infiltration périradiculaire L4 sous guidage fluoroscopique. En incidence oblique, l'aiguille est dirigée vers la partie supérieure du foramen (A). L'extrémité de l'aiguille doit se projeter dans la partie supérieure et antérieure du foramen sur l'incidence de profil (B) et en regard de la corticale inféro-latérale du pédicule (position 6h) sur l'incidence de face (C). L'injection de 1 à 2 ml de produit de contraste iodé permet de vérifier l'opacification foraminale (D) et épidurale antérieure et l'absence de passage vasculaire (E).

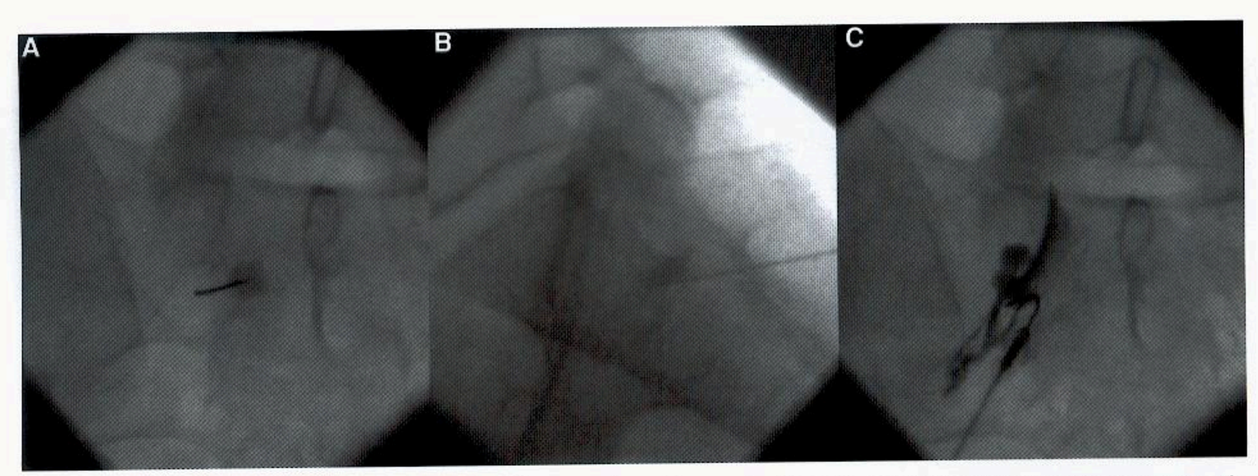


Fig. 3 : Infiltration périradiculaire S1 sous guidage fluoroscopique. Le premier foramen sacré est enfilé en inclinant le tube crânialement et l'aiguille est guidée vers le quadrant supéro-médial (A). De profil, l'extrémité de l'aiguille doit se projeter dans la partie postérieure du sacrum (B). L'injection de produit de contraste iodé confirme l'opacification périradiculaire et épidurale (C).

Le foramen choisi pour l'infiltration est habituellement celui d'où émerge la racine symptomatique. Ce choix apparaît logique en cas de conflit foraminal ou extra-foraminal mais moins en cas de conflit intra-canalaire. Des travaux récents suggèrent d'infiltrer le foramen sus-jacent en cas de conflit intra-canalaire (fig. 4) [11, 12].

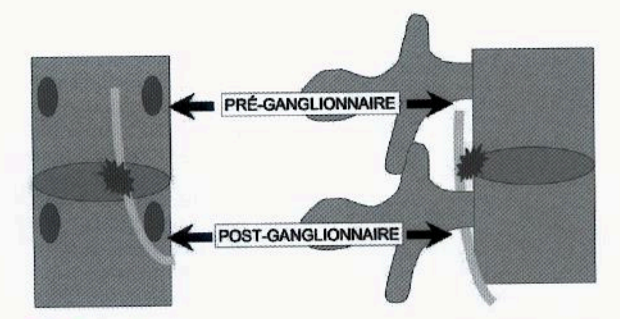


Fig. 4 : Infiltration pré-ganglionnaire ou post-ganglionnaire. Généralement l'infiltration foraminale réalisée sous contrôle fluoroscopique cible la racine symptomatique et est donc post-ganglionnaire. L'intérêt d'une infiltration pré-ganglionnaire est suggéré en cas de conflit disco-radiculaire intra-canalaire ou pour la racine S1.

Complications potentielles

De nombreuses complications des infiltrations ont été rapportées, principalement liées à la mise en place de l'aiguille et aux effets locaux ou systémiques du corticoïde [13].

- *Mise en place de l'aiguille :* lipothymie, malaise vagal, hématome intra-canalaire ou des parties molles, ponction du sac dural et risque d'hypotension intracrânienne, infection (spondylodiscite, abcès épidural, arthrite zygapophysaire), blessure nerveuse.
- *Injection du corticoïde.* Des effets locaux (exacerbation transitoire des douleurs et du déficit neurologique) sont possibles. Les effets systémiques (flush, nausées, vomissements, insomnie, fièvre, céphalées, rétention hydro-sodée et hypertension artérielle, hyperglycémie, hypercorticisme et freinage de l'axe corticotrope) sont surtout observés en cas d'injection intravasculaire accidentelle, souvent méconnue.
- *Autres :* réaction d'hypersensibilité à l'anesthésique local, au produit de contraste iodé ou au corticoïde, passage intrathécal des produits

injectés (bloc sphinctérien ou des membres inférieurs, méningite chimique et arachnoïdite).

Ces complications sont heureusement rares. Lors d'injections foraminales sous guidage fluoroscopique, Stalcup *et al.* [14] ont observé 98 complications mineures et transitoires chez 1 777 patients (5,5 %). Une complication exceptionnelle mais dramatique est la survenue d'une paraplégie par traumatisme (vasospasme ou dissection) de l'artère d'Adamkiewicz, éventuellement ectopique, ou encore injection accidentelle de particules de corticoïdes dans sa lumière [15]. Des hémorragies rétiniennes responsables de cécité représentent une autre complication grave et exceptionnelle des infiltrations [16].

Les précautions vis-à-vis d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant ont été établies à partir des gestes d'anesthésie péridurale. L'interruption d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire est recommandée, à l'exception de l'aspirine et des anti-inflammatoires non stéroïdiens dont l'effet sur la coagulation est plus modeste [17].

Les patients sont prévenus du risque d'exacerbation transitoire des symptômes, du risque de déséquilibre d'un diabète ou d'une hypertension artérielle et du besoin de réduire les apports sodés.

Choix du corticoïde

Le corticoïde est choisi parmi les suspensions aqueuses à base de prednisolone (1 ml = 25 mg), méthylprednisolone (1 ml = 40 mg), cortivazol (1,5 ml = 3,75 mg) ou triamcinolone (1 ml = 40 mg) et les solutés hydrosolubles tels que la bétaméthasone (1 ml = 4 mg). Les suspensions microcristallines sont proscrites en raison du risque de réaction inflammatoire induite et de calcifications hétérotopiques. Les dérivés fluorés ont l'avantage d'un effet anti-inflammatoire plus puissant et prolongé mais ne doivent pas être utilisés en cas de brèche durale ou de sténose canalaire dont les symptômes peuvent être majorés par leur pouvoir osmotique. Il est alors préférable d'utiliser la prednisolone [13].

DÉCOMPRESSION DISCALE PERCUTANÉE

De nombreuses techniques de décompression discale percutanée ont été décrites, et parfois abandonnées, au cours des quarante dernières années. Le postulat commun à ces techniques est que le disque intervertébral constitue un système hydraulique clos au sein duquel toute baisse de volume entraîne une réduction de la pression (même une réduction minime de volume du nucléus pulposus permet d'obtenir un soulagement clinique). Le corollaire de ce postulat est que seules les hernies contenues (continuité entre le nucléus pulposus et la hernie) peuvent être traitées [18].

Le mécanisme d'action des techniques de décompression discale percutanée est chimique, mécanique ou thermique (tableau 1).

Historique

La décomposition du nucléus pulposus par la chymopapaïne a été proposée par Smith, un chirurgien orthopédique, qui réalisa les premières études cliniques dès 1964 [19]. L'efficacité a été démontrée par plusieurs études randomisées contre placebo avec environ 70 % de bons résultats [20-23]. Les effets indésirables incluaient des douleurs et des spasmes lombaires intenses après le geste dans 30 % des cas, une réaction anaphylactique grave dans 1 % des cas et exceptionnellement des complications neurologiques (syndrome de la queue-de-cheval, myélite transverse) en cas d'injection sous-arachnoïdienne accidentelle. En dépit de ces bons résultats et de la rareté des com-

Tableau 1 : Comparaison des techniques de décompression discale percutanée

Technique	Principe	Disponibilité	Efficacité démontrée*	Avantages	Inconvénients
Nucléolyse à la chymopapaïne	Chimique	Non	Oui	Large recul	Effets secondaires
Nucléolyse à l'éthanol	Chimique	Oui	Non	Simplicité Coût	Ablation non contrôlée
Nucléolyse à l'oxygène-ozone	Chimique	Oui	Non	Simplicité	Mécanisme d'action mal connu
Nucléotomie au laser	Thermique (haute température)	Oui	Non	Ablation contrôlée	Risque de spondylite thermique
Nucléoplastie par radiofréquence (coblation)	Thermique (basse température)	Oui	Non	Ablation contrôlée à basse température	Coût
Nucléotomie percutanée automatisée	Mécanique	Oui	Non	Ablation contrôlée	Coût
Décompression Foraminale endoscopique	Mécanique	Oui	Non	Traitement des hernies foraminales et extra-foraminales	Technique chirurgicale

* par étude contrôlée contre placebo

plications graves, des considérations commerciales et une certaine défiance vis-à-vis de la technique ont conduit à l'arrêt de la production de la chymopapaïne en 1999.

Le concept de la nucléotomie percutanée est attribué à Hult qui proposa dès 1950 la fenestration de l'annulus pour permettre au matériel discal de s'échapper vers le rétropéritoine [24]. Les premières interventions ont été décrites par Hijikata [25] en 1975 et par Kambin [26]. Une approche postéro-latérale sous contrôle fluoroscopique permet la mise en place d'une canule de travail dans la partie postérieure et latérale de l'annulus, puis l'introduction des instruments pour faire l'ablation du matériel discal et créer la fenestration. Cette technique a été perfectionnée avec utilisation d'un endoscope par Schreiber *et al.* [27] posant ainsi les bases de la décompression foraminale endoscopique.

Une technique de nucléotomie percutanée automatisée a été mise au point par Onik [28] en 1984 selon les mêmes principes.

Choy et Asher ont publié les premiers cas de décompression discale percutanée par laser en 1987 [29].

Les premiers travaux sur l'utilisation de l'oxygène-ozone en pathologie discale datent de 1995 [30]. Les premiers résultats de la nucléoplastie ont été publiés en 2002 par Sharps et Isaac [31] et par Singh *et al.* [32].

Parallèlement au développement des techniques percutanées, la technique opératoire a également progressé avec la microdiscectomie décrite par Yasargil [33] et Caspar [34] en Europe, Williams [35] et Wilson [36] aux USA, qui consiste en une discectomie par voie de laminectomie réalisée sous microscope électronique. La microdiscectomie est considérée comme la technique de référence. Néanmoins, un travail récent conclut aux mauvais résultats de la microdiscectomie pour les protrusions discales de moins de 6 mm [37], ce qui devrait laisser une place aux techniques percutanées.

Abord discal postéro-latéral

Toutes ces techniques de décompression discale percutanée nécessitent un abord discal postéro-latéral (abord de discographie) qui permet d'atteindre le centre du nucléus et de travailler selon le plus grand diamètre du disque.

Le patient est de préférence installé en procubitus (parfois en décubitus latéral ou oblique). Un billot placé sous les crêtes iliaques permet d'effacer la lordose lombaire pour faciliter l'accès au disque L5-S1.

Le guidage utilise généralement la fluoroscopie (idéalement une table d'angiographie ou à défaut un arceau rotatif mobile) et plus rarement le scanner.

Le plan du disque cible est tracé sur la peau et le point d'entrée est mesuré à 8-10 cm de la ligne médiane ou préférablement déterminé d'après l'incidence oblique. L'incidence oblique doit enfiler parfaitement l'espace discal et projeter l'articulation zygapophysaire à la jonction du tiers moyen et du tiers postérieur du corps vertébral. Le point d'entrée est repéré immédiatement en avant du processus articulaire supérieur (oreille du chien écossais) (fig. 5A).

Le choix du côté de l'abord discal est discuté. Certains opérateurs préfèrent aborder le côté symptomatique pour éviter une blessure accidentelle de la racine indemne, mais les phénomènes inflammatoires locaux peuvent rendre cette approche plus douloureuse. En fait c'est souvent la configuration de l'équipement qui détermine le choix.

Pour le disque L5-S1, on utilise un point d'entrée crânial au plan du disque ou encore une aiguille courbe pour éviter la partie postérieure de l'os iliaque.

Après anesthésie cutanée, une aiguille spinale 22G est placée au contact de l'articulation zygapophysaire et l'anesthésie locale est complétée entre cette articulaire et les tissus sous-cutanés (fig. 5B). L'anesthésie locale n'est jamais poursuivie vers le foramen pour éviter une anesthésie radiculaire qui masquerait sa blessure accidentelle.

L'aiguille d'introduction est introduite parallèlement à l'aiguille spinale et dirigée vers l'avant et le dedans de manière à glisser sur l'articulaire. Le contact avec l'articulaire permet de rester dans le triangle de sécurité de Kambin et d'éviter le ganglion spinal (fig. 5C).

Sous guidage fluoroscopique latéral, l'espace discal est pénétré à mi-hauteur en veillant à rester parallèle aux plateaux afin de se positionner au centre du nucléus (fig. 5D). La position de l'extrémité de l'aiguille par rapport à la ligne médiane est vérifiée sur l'incidence postéro-antérieure (fig. 5E).

Certains auteurs utilisent une antibioprophylaxie intra-discale, mais cette pratique n'a pas démontré son efficacité et l'administration de céphalosporines est responsable de convulsions en cas de brèche méningée [38].

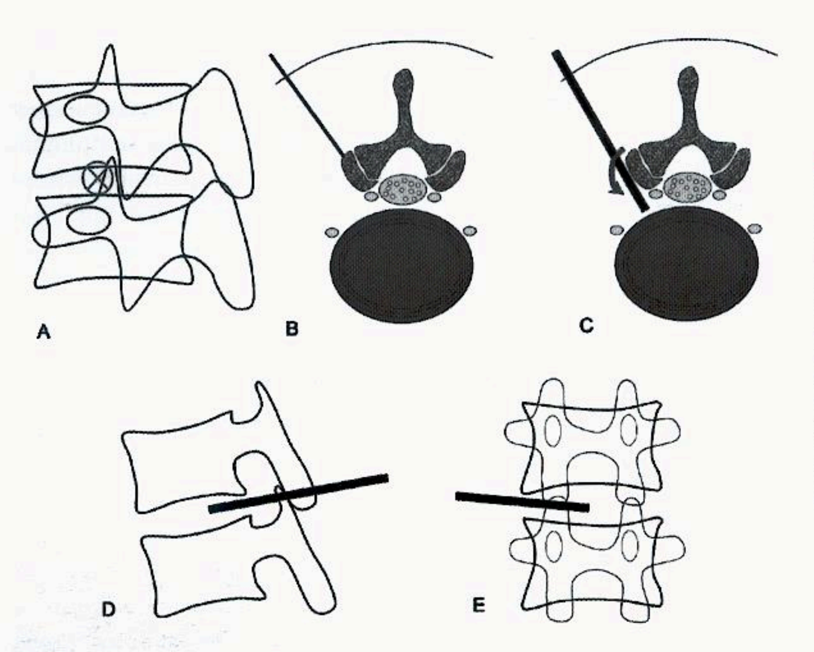


Fig. 5 : Abord discal extra-pédiculaire postéro-latéral. Incidence oblique enfilant l'espace discal et projetant le processus articulaire supérieur dans le tiers moyen du corps vertébral. Le point d'entrée est situé immédiatement en avant du processus articulaire supérieur (A). Aiguille spinale 22G positionnée au contact de l'articulation zygapophysaire (B). Aiguille d'introduction 17G placée en tandem puis avancée en glissant sur l'articulation zygapophysaire pour éviter la racine dans son trajet extra-foraminal (C). Positionnement final dans le disque en vue de profil (D) et de face (E).

Indications et contre-indications

Elles sont identiques pour les différentes techniques [39, 40].

Indications

- Lomboradiculalgie avec prédominance de la radiculalgie sur la lombalgie (plus rarement lombalgie pure avec discographie positive pour l'étage ciblé) ;
- Réfractaire à 6 semaines de traitement conservateur incluant les infiltrations périradiculaires ;
- Hernie discale contenue (protrusion discale) déterminant un conflit disco-radiculaire concordant avec la symptomatologie.

Contre-indications

- Hernie discale migrée. Les critères utilisés en scanner et IRM (perte de continuité avec le disque d'origine, forme effilée avec un collet étroit, situation dans la moitié postérieure du canal rachidien ou déplacement vertical de plus de la moitié de la hauteur du corps vertébral) souffrent d'une sensibilité et d'une spécificité médiocres. En cas de doute, la réalisation d'une discographie précédant le geste est indispensable.
- Syndrome de la queue-de-cheval ou déficit moteur justifiant un traitement chirurgical urgent.
- Spondylolisthésis, arthrose zygapophysaire sévère
- Perte de plus de 50 % de la hauteur discale
- Infection locale
- Troubles de la coagulation
- Grossesse
- Accident du travail, recherche de bénéfices secondaires
- Antécédents de chirurgie discale (contre-indication relative)

Décompression discale percutanée par laser

La décompression discale percutanée par laser nécessite un générateur laser de type Nd:YAG 1064 nm ou semi-conducteur diode 805 nm qui est utilisé en mode pulsé à une puissance de 15 à 20 W avec des tirs d'environ 1 sec espacés de 4 à 10 secondes [39].

L'énergie lumineuse est délivrée dans le nucléus pulposus par l'intermédiaire d'une fibre optique de 400 μm de diamètre introduite à travers une aiguille spinale 18G et convertie en énergie thermique permettant la vaporisation (sublimation) du nucléus [41].

La décompression des disques lombaires requiert 1200-1500 J et jusqu'à 2000 J pour L4-L5 qui est plus volumineux. L'absence de vaporisation après délivrance de 400 J traduit un défaut d'absorption du faisceau laser par le nucléus pulposus. Dans ce cas, la fibre est activée en tirant dans du sang autologue ou un antiseptique iodé [41].

La vaporisation se manifeste par un dégagement de gaz visible sur les images scanner et aspiré par l'intermédiaire d'un raccord en Y monté sur l'aiguille spinale (fig. 6). La survenue de douleurs durant le geste correspond soit à une augmentation de la pression intra-discale (sensation de pression) qui disparaît à l'aspiration, soit à un échauffement des plateaux vertébraux (sensation de brûlure) qui nécessite d'espacer ou d'interrompre les tirs [41].

L'opérateur et ses assistants doivent porter des lunettes de protection pour éviter tout risque de brûlure rétinienne.

La procédure est réalisée en ambulatoire. La sortie est autorisée trois heures après le geste. Le repos avec limitation de la position assise et des mouvements de torsion du tronc, la prise d'antalgiques, d'anti-inflammatoires et de myorelaxants sont recommandés pendant deux semaines. La rééducation avec renforcement musculaire est débutée après trois semaines. La reprise des activités sportives est proposée à six semaines.

Le suivi des patients est clinique. L'imagerie n'est pas nécessaire car la rétraction du sac herniaire est inconstante et tardive.

Les complications rapportées sont rares (moins de 1 % des cas) : spondylodiscite infectieuse, spondylite thermique, expulsion d'un fragment libre, récidive [39].

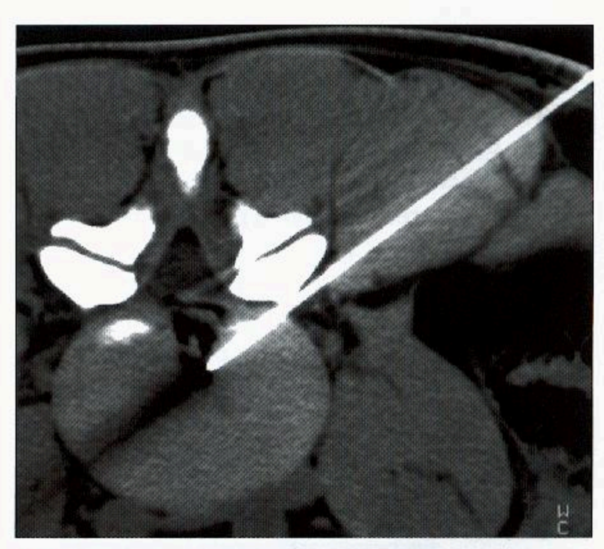


Fig. 6 : Décompression discale L4-L5 par laser. La présence de gaz démontrée en scanner témoigne de la vaporisation du nucléus.

Décompression discale percutanée par coblation (nucléoplastie)

La nucléoplastie nécessite un générateur radiofréquence fonctionnant avec la technologie coblation® ("controlled ablation") développée en chirurgie arthroscopique et ORL ainsi qu'une électrode bipolaire de 1 mm de diamètre dont l'extrémité est discrètement angulée pour permettre la

formation de plusieurs canaux de décompression (6 à 12 pour un disque lombaire) par simple rotation sur son axe.

L'activation de l'électrode en mode coblation entraîne une ionisation des atomes de sodium entourant l'électrode et la formation d'un plasma ionisé capable de rompre les liaisons moléculaires des glycoprotéines du nucléus. Les molécules complexes sont transformées en molécules plus simples, souvent à l'état de gaz évacué par l'aiguille d'introduction. L'ablation est contrôlée avec un faible risque de brûlure car les températures à l'extrémité de l'électrode sont de l'ordre de 40-65° pour une tension de 120 V.

Le générateur comporte également un mode coagulation (température de 70 °C pour une tension de 60 V) dont l'intérêt potentiel est de favoriser la rétraction du collagène mais dont l'utilisation n'est plus recommandée par le constructeur.

L'électrode est insérée à travers une aiguille 17G (fig. 7). Le geste est très rapide et semble plus sûr que la décompression par laser (absence de diffusion thermique vers le canal, possibilité de traiter des disques de plus petit volume avec un faible risque de brûlure des plateaux vertébraux) [42]. Il existe un risque d'échec si le disque est fortement déshydraté (très bas signal en IRM pondérée T2) [43].

Le déroulement du geste, les consignes données aux patients et le suivi sont les mêmes que pour la décompression par laser.

Nucléolyse à l'éthanol

Employée depuis 1997 par Riquelme et Tournade, la nucléolyse à l'éthanol est une technique simple et bon marché [44, 45]. Après réalisation d'une discographie vérifiant l'absence de fuite vasculaire, osseuse ou durale, un volume de 0,4 ml d'alcool absolu est injecté. Pour réduire le risque de fuite, il est nécessaire d'injecter doucement l'alcool, de remettre le mandrin et d'attendre quelques minutes avant de retirer l'aiguille. L'utilisation d'éthanol gélifié permettrait de réduire le risque de fuite [46].

Injection intra-discale d'oxygène-ozone

L'ozone (O_3) est la forme allotropique instable de l'oxygène. On lui attribue de nombreux effets biologiques dont une action anti-inflammatoire et antalgique. La dose administrée ne doit pas excéder la capacité des enzymes anti-oxydantes de l'organisme (superoxyde dismutase, catalase, glutathion réductase, glutathion peroxydase) pour éviter l'accumulation de radical libre superoxyde (O_2-) et de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) toxiques

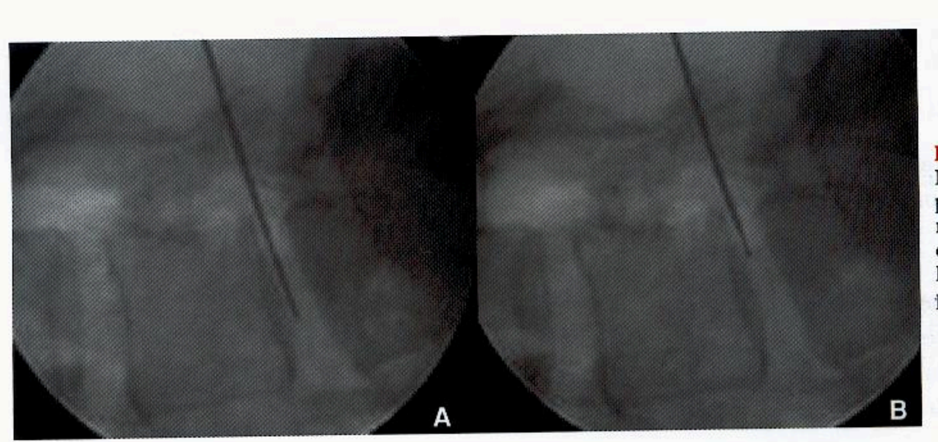


Fig. 7 : Décompression discale L4-L5 par coblation (nucléoplastie). L'incidence de profil montre la course de l'électrode dans le nucléus équivalant à la longueur d'un canal de décompression (A, B).

pour les cellules. Les doses recommandées en médecine varient de 1 à 40 μg d'ozone par ml d'oxygène et la concentration optimale pour l'usage discal est d'environ 27 μg/ml. L'ozone provoquerait une décomposition du nucléus pulposus par action sur les protéoglycanes (ozonolyse) et entraînerait secondairement une fibrose responsable d'une réduction du volume discal [47].

L'injection discale d'environ 4-5 ml d'oxygène-ozone est réalisée par l'intermédiaire d'une aiguille spinale 22G sous contrôle fluoroscopique ou de préférence scanner qui permet de montrer la répartition du gaz. Il est nécessaire de disposer d'un générateur d'ozone à proximité compte tenu du caractère labile du mélange.

La plupart des auteurs complètent l'injection discale par une injection foraminale d'un volume de 5-8 ml d'oxygène-ozone. Cette injection périganglionnaire permettrait de soulager la radiculalgie avec une efficacité comparable voire supérieure à celle des corticoïdes [48].

En dépit de son mécanisme d'action mal connu, la technique présente l'avantage de sa simplicité, de son faible coût et de sa bonne tolérance avec l'absence de complications spécifiques à l'injection d'ozone.

Électrothérapie intra-discale

L'électrothérapie intra-discale est une technique récente initialement proposée pour traiter la lombalgie d'origine discale et qui n'avait donc pas de place dans le traitement de la lomboradiculalgie. Elle repose sur le concept d'annuloplastie (scellement des fissures discales par rétraction du collagène au-delà de 70 °C) et la destruction des fibres nociceptives au-delà de 45 °C. Elle utilise une électrode bipolaire souple enroulée dans le disque dont la température atteint progressivement 90 °C.

Le système proposé dans la lomboradiculalgie est analogue à celui utilisé pour traiter la lombalgie mais l'extrémité active de l'électrode est plus courte (1,5 cm de long contre 5 cm) et doit être placée au contact de la hernie. La température atteint progressivement 90 °C en 6 minutes et est maintenue pendant 6 minutes.

Ce système présente un intérêt potentiel pour traiter la hernie foraminale. L'électrode souple est insérée par l'intermédiaire d'une aiguille 17G par un abord controlatéral permettant de positionner sa partie active face au collet de la hernie (fig. 8).

Les risques de cette technique sont essentiellement thermiques, liés à la proximité des racines

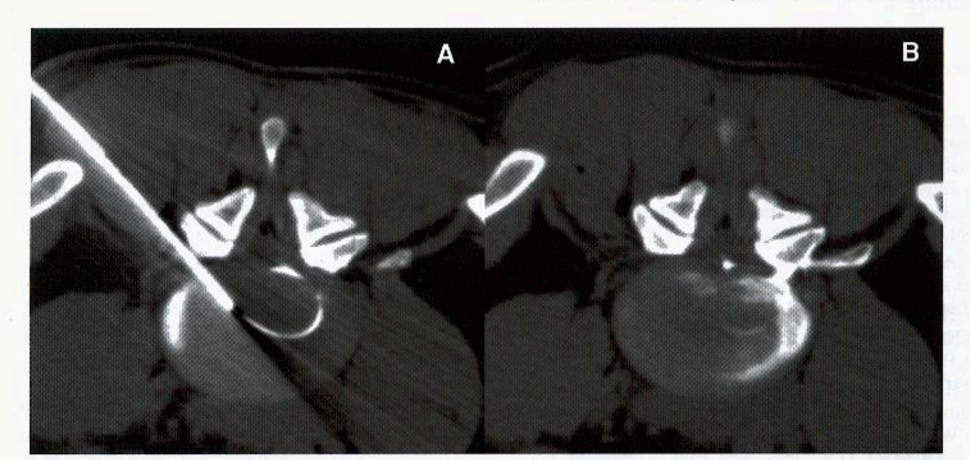


Fig. 8 : Décompression discale ciblée (électrothérapie intra-discale) L4-L5. Le scanner montre l'enroulement dans le disque de l'électrode souple dont l'extrémité arrive dans la hernie postéro-médiane (A, B).

nerveuses (en cas de passage du cathéter dans le sac herniaire) ou des plateaux vertébraux (risque d'ostéonécrose). En outre, le déploiement de l'électrode est souvent difficile avec un risque de coudure et de cassure.

Décompression mécanique percutanée

Le nucléotome d'Onik comporte un système aspirant et coupant permettant l'ablation du matériel discal [28]. Après des premiers résultats encourageants, cette technique a vu son efficacité remise en question et est actuellement moins utilisée [49, 50].

Un système fonctionnant selon le principe de la vis sans fin d'Archimède est également disponible [51, 52].

Décompression foraminale endoscopique

La décompression foraminale endoscopique, qui nécessite un abord percutané sous contrôle fluoroscopique, est généralement considérée comme une technique chirurgicale. Grâce à une approche postéro-latérale, elle permet de traiter les conflits radiculaires aussi bien en situation extra-foraminale qu'intra-canalaire [53].

La technique est réputée difficile. Son équivalent intra-canalaire, appelé discectomie micro-endoscopique, est réputée plus facile mais elle a probablement peu d'intérêt par rapport à la microdiscectomie [54].

CONCLUSIONS

Les techniques percutanées visant à soulager la lomboradiculalgie sont nombreuses.

Les infiltrations de corticoïdes guidées par l'imagerie permettent de traiter la composante inflammatoire au plus près du conflit disco-radiculaire.

Différentes techniques de décompression discale peuvent être proposées en cas d'échec du traitement conservateur, afin d'éviter le recours à la chirurgie. La nucléotomie laser et la nucléoplastie par radiofréquence sont actuellement les plus employées mais souffrent de l'absence de validation par des études contrôlées.

Une sélection rigoureuse des patients est indispensable dans tous les cas.

BIBLIOGRAPHIE

[1] MIXTER W., BARR J. 1934. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *New Engl J Med 211: 210-215.*

[2] NORDIN M., BALAGUE F., CEDRASCHI C. 2006. Nonspecific lower-back pain: surgical versus nonsurgical treatment. *Clin Orthop Relat Res 443: 156-167.*

[3] MULLEMAN D., MAMMOU S., GRIFFOUL I., WATIER H., 2006. Goupille P. Pathophysiology of disk-related sciatica. I.—Evidence supporting a chemical component. *Joint Bone Spine 73:151-158.*

[4] LEE H.M., WEINSTEIN J.N., MELLER S.T., HAYASHI N., SPRATT K.F., GEBHART G.F. 1998. The role of steroids and their effects on phospholipase A2. An animal model of radiculopathy. *Spine 23:1191-1196.*

[5] JOHANSSON A., HAO J., SJOLUND B. 1990. Local corticosteroid application blocks transmission in normal nociceptive C-fibres. *Acta Anaesthesiol Scand 34:335-338.*

[6] LEONARDI M., PFIRRMANN C.W., BOOS N. 2006. Injection studies in spinal disorders. *Clin Orthop Relat Res 443:168-182.*

[7] WEINSTEIN S.M., HERRING S.A. 2003. Lumbar epidural steroid injections. *Spine J 3: 37S-44S.*

[8] SEQUEIROS R.B., OJALA R.O., KLEMOLA R., VAARA T.J., JYRKINEN L., TERVONEN O.A. 2002. MRI-guided periradicular nerve root infiltration therapy in low-field (0.23-T) MRI system using optical instrument tracking. *Eur Radiol 12:1331-1337.*

[9] GANGI A., DIETEMANN J.L., MORTAZAVI R., PFLEGER D., KAUFF C., ROY C. 1998. CT-guided interventional proce-

dures for pain management in the lumbosacral spine. *Radiographics 18:621-633.*

[10] SCHAUFELE M.K., HATCH L., JONES W. 2006. Interlaminar versus transforaminal epidural injections for the treatment of symptomatic lumbar intervertebral disc herniations. *Pain Physician 9:361-366.*

[11] MICHEL J.L., LEMAIRE S., BOURBON H. *et al.* 2004. Infiltration foraminale L5-S1 radioguidée dans le traitement de la lombosciatique S1. *J Radiol 85:1937-1941.*

[12] JEONG H.S., LEE J.W., KIM S.H., MYUNG J.S., KIM J.H., KANG H.S. 2007. Effectiveness of transforaminal epidural steroid injection by using a preganglionic approach: a prospective randomized controlled study. *Radiology 245: 584-590.*

[13] SILBERGLEIT R., MEHTA B.A., SANDERS W.P., TALATI S.J. 2001. Imaging-guided injection techniques with fluoroscopy and CT for spinal pain management. *Radiographics 21:927-939; discussion 940-922.*

[14] STALCUP S.T., CRALL T.S., GILULA L., RIEW K.D. 2006. Influence of needle-tip position on the incidence of immediate complications in 2,217 selective lumbar nerve root blocks. *Spine J 6:170-176.*

[15] GLASER S.E., FALCO F. 2005. Paraplegia following a thoracolumbar transforaminal epidural steroid injection. *Pain Physician 8:309-314.*

[16] YOUNG W.F. 2002. Transient blindness after lumbar epidural steroid injection: a case report and literature review. *Spine 27: E476-477.*

[17] LAYTON K.F., KALLMES D.F., HORLOCKER T.T. 2006. Recommendations for anticoagulated patients undergoing image-guided spinal procedures. *AJNR Am J Neuroradiol 27: 468-470.*

[18] CASE R.B., CHOY D.S., ALTMAN P. 1995. Change of intradisc pressure versus volume change. *J Clin Laser Med Surg 13:143-147.*

[19] SMITH L. 1964. Enzyme dissolution of the nucleus pulposus in humans. *JAMA 187: 137-140.*

[20] JAVID M.J., NORDBY E.J., FORD L.T. *et al.* 1983. Safety and efficacy of chymopapain (Chymodiactin) in herniated nucleus pulposus with sciatica. Results of a randomized, double-blind study. *Jama 249: 2489-2494.*

[21] FRASER R.D. 1984. Chymopapain for the treatment of intervertebral disc herniation. The final report of a double-blind study. *Spine 9: 815-818.*

[22] FELDMAN J., MENKES C.J., PALLARDY G. *et al.* 1986. Etude en double-aveugle du traitement de la lombosciatique discale par chimionucleolyse. *Rev Rhum Mal Osteoartic 53:147-152.*

[23] DABEZIES E.J., LANGFORD K., MORRIS J., SHIELDS C.B., WILKINSON H.A. 1988. Safety and efficacy of chymopapain (Discase) in the treatment of sciatica due to a herniated nucleus pulposus. Results of a randomized, double-blind study. *Spine 13:561-565.*

[24] HULT L. 1951. Retroperitoneal disc fenestration in low-back pain and sciatica; a preliminary report. *Acta Orthop Scand 20: 342-348.*

[25] HIJIKATA S., YAMAGISHI M., NAKAYMA T. 1975. Percutaneous discectomy: a new treatment method for lumbar disc herniation. *J Tokyo Denryoku Hosp 5: 39-44.*

[26] KAMBIN P., SAMPSON S. 1986. Posterolateral percutaneous suction-excision of herniated lumbar intervertebral discs. Report of interim results. *Clin Orthop Relat Res 37-43.*

[27] SCHREIBER A., SUEZAWA Y., LEU H. 1989. Does percutaneous nucleotomy with discoscopy replace conventional discectomy? Eight years of experience and results in treatment of herniated lumbar disc. *Clin Orthop Relat Res 35-42.*

[28] ONIK G., HELMS C.A., GINSBERG L., HOAGLUND F.T., MORRIS J. 1985. Percutaneous lumbar diskectomy using a new aspiration probe: porcine and cadaver model. *Radiology 155:251-252.*

[29] CHOY D.S., CASE R.B., FIELDING W., HUGHES J., LIEBLER W., ASCHER P. 1987. Percutaneous laser nucleolysis of lumbar disks. *N Engl J Med 317:771-772.*

[30] ILIAKIS E. 1995. Ozone treatment in low bak pain. *Orthopaedics 1: 29-33.*

[31] SHARPS L.S., ISAAC Z. 2002. Percutaneous disc decompression using nucleoplasty. *Pain Physician 5:121-126.*

[32] SINGH V., PIRYANI C., LIAO K., NIESCHULZ S. 2002. Percutaneous disc decompression using coblation (nucleoplasty) in the treatment of chronic discogenic pain. *Pain Physician 5:250-259.*

[33] YASARGIL M. 1977. Microsurgical operation of herniated lumbar disc. In: Wullenweber R, Brock M, Hamer J, Klinger M, Spoerri O, eds. Advances in neurosurgery. *Berlin, New York: Springer-Verlag, 81-94.*

[34] CASPAR W. 1977. A new surgical procedure for lumbar disc herniation causing less tissue damage through a microsurgical approach. In: Wullenweber R, Brock M, Hamer J, Klinger M, Spoerri O, eds. Advances in neurosurgery. *Berlin, New York: Springer-Verlag, 74-77.*

[35] WILLIAMS R.W. 1978. Microlumbar discectomy: a conservative surgical approach to the virgin herniated lumbar disc. *Spine 3:175-182.*

[36] WILSON D., KENNING J. 1979. Microsurgical lumbar discectomy: preliminary report of 83 consecutive cases. *Neurosurgery 4: 137-140.*

[37] CARRAGEE E.J., HAN M.Y., SUEN P.W., KIM D. 2003. Clinical outcomes after lumbar discectomy for sciatica: the effects of fragment type and anular competence. *J Bone Joint Surg Am 85-A:102-108.*

[38] BOSWELL M.V., WOLFE J.R. 2004. Intrathecal cefazolin-induced seizures following attempted discography. *Pain Physician 7:103-106.*

[39] GOUPILLE P., MULLEMAN D., MAMMOU S., GRIFFOUL I., VALAT J.P. 2007. Percutaneous laser disc decompression for the treatment of lumbar disc herniation: a review. *Semin Arthritis Rheum 37: 20-30.*

[40] SINGH V., DERBY R. 2006. Percutaneous lumbar disc decompression. *Pain Physician 9:139-146.*

[41] GANGI A., DIETEMANN J.L., IDE C., BRUNNER P., KLINKERT A., WARTER J.M. 1996. Percutaneous laser disk decompression under CT and fluoroscopic guidance: indications, technique, and clinical experience. *Radiographics 16: 89-96.*

[42] CHEN Y.C., LEE S.H., SAENZ Y., LEHMAN N.L. 2003. Histologic findings of disc, end plate and neural elements after coblation of nucleus pulposus: an experimental nucleoplasty study. *Spine J 3: 466-470.*

[43] CHEN Y.C., LEE S.H., CHEN D. 2003. Intradiscal pressure study of percutaneous disc decompression with nucleoplasty in human cadavers. *Spine 28: 661-665.*

[44] RIQUELME C., MUSACCHIO M., MONT'ALVERNE F., TOURNADE A. 2001. Chemonucleolysis of lumbar disc herniation with ethanol. *J Neuroradiol 28:219-229.*

[45] STEPHANT E., AOUAD N., RIMBOT A. *et al.* 2007. Comment nous faisons une nucléolyse à l'alcool absolu pour traiter une sciatique rebelle. *Feuillets de Radiologie 47: 23-28.*

[46] THERON J., GUIMARAENS L., CASASCO A., SOLA T., CUELLAR H., COURTHEOUX P. 2007. Percutaneous treatment of lumbar intervertebral disk hernias with radiopaque gelified ethanol: a preliminary study. *J Spinal Disord Tech 20: 526-532.*

[47] ANDREULA C.F., SIMONETTI L., DE SANTIS F., AGATI R., RICCI R., LEONARDI M. 2003. Minimally invasive oxygen-ozone therapy for lumbar disk herniation. *AJNR Am J Neuroradiol 24:996-1000.*

[48] BONETTI M., FONTANA A., COTTICELLI B., VOLTA G.D., GUINDANI M., LEONARDI M. 2005. Intraforaminal O(2)-O(3) versus periradicular steroidal infiltrations in lower back pain: randomized controlled study. *AJNR Am J Neuroradiol 26:996-1000.*

[49] REVEL M., PAYAN C., VALLEE C. *et al.* 1993. Automated percutaneous lumbar discectomy versus chemonucleolysis in the treatment of sciatica. A randomized multicenter trial. *Spine 18:1-7.*

[50] CHATTERJEE S., FOY P.M., FINDLAY G.F. 1995. Report of a controlled clinical trial comparing automated percutaneous lumbar discectomy and microdiscectomy in the treatment of contained lumbar disc herniation. *Spine 20: 734-738.*

[51] AMORETTI N., DAVID P., GRIMAUD A. *et al.* 2006. Clinical follow-up of 50 patients treated by percutaneous lumbar discectomy. *Clin Imaging 30: 242-244.*

[52] ALO K.M., WRIGHT R.E., SUTCLIFFE J., BRANDT S.A. 2005. Percutaneous lumbar discectomy: one-year follow-up in an initial cohort of fifty consecutive patients with chronic radicular pain. *Pain Pract 5:116-124.*

[53] KAMBIN P. 2003. Arthroscopic microdiscectomy. *Spine J 3:60S-64S.*

[54] MAROON J.C. 2002. Current concepts in minimally invasive discectomy. *Neurosurgery 51:S137-145.*

REVUE CRITIQUE DES TRAITEMENTS PERCUTANÉS DE LA RADICULALGIE PAR HERNIE DISCALE LOMBAIRE

Ph. GOUPILLE, D. MULLEMAN, S. MAMMOU, I. GRIFFOUL, J-P VALAT

Les techniques de traitement percutané de la hernie discale lombaire constituent une alternative au traitement chirurgical et peuvent être classées selon leur mécanisme d'action sur le nucléus pulposus : dissolution (chymopapaïne), ablation (nuclétomie ou chirurgie) ou vaporisation (laser) ; la nucléolyse à la chymopapaïne a été la mieux étudiée [1], mais l'interruption de la commercialisation de la chymopapaïne a relancé l'intérêt pour d'autres techniques percutanées, dont la nucléotomie au laser (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation).

La chymopapaïne a été utilisée comme enzyme protéolytique injectable pour la dissolution de la hernie discale ; le mécanisme d'action repose sur une hydrolyse des protéines non collagéniques qui assurent les interconnexions entre les chaînes de mucopolysaccharides, aboutissant à une dépolymérisation du nucleus pulposus (NP), une réduction de la pression intradiscale et la disparition de la radiculalgie [2, 3]. La première expérimentation animale a été réalisée en 1963 [4], puis 4 des 5 études contrôlées ont montré une efficacité significative de la chymopapaïne (58 à 80 % de succès) [5-9]. De nombreuses études ouvertes ont ensuite confirmé son efficacité, à moyen et long terme, et son innocuité (in 1). La nucléolyse à la papaïne était ainsi, jusqu'à la fin de sa commercialisation en 2001, une alternative très satisfaisante à la chirurgie discale lombaire.

Dans les années 80, deux autres techniques percutanées se sont développées : la nucléotomie manuelle [10] et la nucléotomie automatisée [11]. La nucléotomie manuelle a connu un essor important dans la communauté chirurgicale [12]. Les premiers résultats de la nucléotomie automatisée avec nucléotome [13] ont été confirmés par des séries importantes [14]. Cependant, une étude contrôlée versus nucléolyse à la papaïne a ensuite démontré une efficacité significativement supérieure de cette dernière et la faible supériorité de la nucléotomie par rapport au placebo [15], et la nucléotomie percutanée a été abandonnée.

LA NUCLÉOTOMIE AU LASER PEUT-ELLE REMPLACER LA NUCLÉOLYSE À LA CHYMOPAPAÏNE ?

Plusieurs revues générales ont été consacrées à la nucléotomie au laser ou Percutaneous Laser Disc Decompression (PLDD) [16-19], 3 étant très réservées quant aux preuves d'efficacité et d'innocuité et préconisaient la réalisation d'un essai contrôlé, à ce jour non effectué [16-18]. Un laser *neodymium:ytrium-aluminium-garnet (Nd:YAG)* a été testé entre 1984 et 1986 sur des cadavres, des chiens et des bovins, puis le premier patient a été traité en février 1986 en Autriche par D. Choy (ceci aurait été impossible aux Etats-Unis en raison de l'insuffisance des études *in vitro* ou *in vivo* chez l'animal) et la première publication portant sur les 12 premiers patients traités date de 1987 [20]. La nucléotomie au laser a ensuite été approuvée par la Food and Drug Administration en 1991 et largement diffusée. On est surpris par le nombre de patients traités (plus de 30 000 en 2001 [21]), le nombre de séries publiées, quasi-

exclusivement dans des revues ayant trait à la technique du laser, et la diffusion exponentielle de cette technique, tant aux USA qu'en France ; en effet, à ceci s'opposent l'absence d'étude contrôlée en 20 ans d'expérience et donc l'absence de validation de la technique et de ses résultats. L'initiateur de cette technique, D. Choy, a rapporté en 1998 une série de 752 nucléotomies au laser chez 518 patients [22] ; en France, c'est A. Gangi à Strasbourg qui en a la plus grande expérience [23, 24].

Rationnel, mécanismes d'action et données expérimentales

Le principe de discectomie au laser repose sur l'introduction percutanée dans le disque intervertébral d'une fibre optique par l'intermédiaire d'une aiguille de faible diamètre et l'administration d'une énergie laser permettant une vaporisation d'un faible volume du NP, dans la partie centrale du disque et, de ce fait, une réduction sensible de la pression intradiscale et une disparition de la radiculalgie [16, 17, 19, 22-25] (fig. 1).

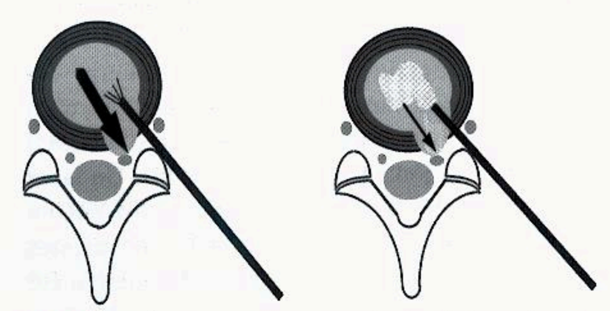


Fig. 1 : Nucléotomie au laser ; vaporisation de la partie centrale du *nucleus pulposus* permettant une réduction de la pression intradiscale.

Plusieurs longueurs d'onde laser ont été utilisées, mais il n'y a pas de consensus concernant le choix du laser, la durée d'application et l'énergie adéquate [16]. Pour la PLDD, différents lasers ont été expérimentés : lasers près de la région infrarouge [laser Nd:YAG [20, 26, 27], laser holmium (Ho) YAG [28, 29] et laser diodes)] et lasers avec une radiation verte visible (Nd:YAG à double fréquence ou laser KTP) [30]. Une absorption plus faible nécessite une énergie supérieure et donc une brûlure plus importante du tissu, mais il est possible d'augmenter la longueur et la fréquence des pauses. Une absorption plus faible induit également une vaporisation insuffisante du NP. La destruction discale par le laser est influencée par l'absorption de l'énergie par l'eau de sorte que la longueur d'onde optimale devrait être proche de la bande d'absorption de l'eau (2000 nm) [16, 29]. Cependant, si l'utilisation de lasers avec des longueurs d'onde de l'ordre de 2000 nm semble logique, les conséquences cliniques de ces propriétés d'absorption sont méconnues et il n'y a pas de consensus concernant la longueur d'onde idéale dans cette indication. Une étude a testé, sur des disques intervertébraux humains, une irradiation laser avec des énergies différentes pour chaque longueur d'onde : Excimer 193 nm, Argon 488 nm & 514 nm, Nd:YAG 1064 nm, Nd:YAG 1318 nm, Ho:YAG 2150 nm, Erbium:YAG 2940 nm, CO_2 10600 nm [31]. Les lasers Erbium:YAG 2940 nm et CO_2 10600 nm étaient les plus efficaces par la quantité de masse soustraite par Joule délivré (tableau 1), mais les difficultés techniques liées à leur utilisation leur ont fait préférer en définitive le Nd:YAG 1064 nm.

Tableau 1 : Masse de tissu discal soustraite à 600 Joules par différents lasers [31]

Laser	Mode	Longueur d'onde (nm)	Masse soustraite (mg)
CO_2	P	10600	127
Erbium:YAG	P	2940	120
CO_2	C	10600	112
Nd:YAG (18 W)	C	1318	98
Nd:YAG (20 W)	C	1064	93
Argon	C	488 & 514	83
Ho:YAG	P	2150	79

P : mode pulsé; C: Continu ; W : Watt

Les expérimentations évaluant la masse de tissu discal vaporisé donnent des résultats très variables et peu reproductibles. Ainsi, Choy *et al.* ont estimé que 1 000 Joules d'énergie administrés avec un laser Nd:YAG 1064 nm permettaient de vaporiser ou de retirer 98,52 mg de disque [26] ; d'autres expérimentations, évaluant l'impact de différentes longueurs d'onde sur des disques intervertébraux, ont montré que le facteur déterminant était l'énergie totale appliquée [32, 33]. Les auteurs concluaient que les lasers Ho:YAG et Nd:YAG étaient utilisables pour la décompression discale. A titre de comparaison, la masse de tissu discal retirée lors de la nucléotomie automatisée est de 2 à 7 g [34].

Plusieurs travaux ont montré une réduction significative de la pression intradiscale après traitement par laser [35-39], de plus de 50 % après traitement par 1 000 Joules d'énergie laser Nd:YAG 1320 nm pour Choy et Altman [36]. L'hypothèse du mécanisme d'action du laser est que, le disque intervertébral se comportant comme un système hydraulique fermé, une diminution minime du volume de NP peut induire une chute majeure de la pression intradiscale [37].

La question de l'induction de modifications du disque intervertébral et des tissus voisins après application d'une énergie laser est posée. En effet, des altérations des plateaux vertébraux et des corps vertébraux, imputées à une température excessive, ont été observées [28, 40, 41]. Pour les utilisateurs, des brûlures du disque intervertébral et des altérations thermiques des tissus voisins sont inévitables [26-28]. Une étude IRM des disques intervertébraux de patients immédiatement après traitement par PLDD avec un laser Ho:YAG [42] n'a montré aucune modification de la taille de la hernie discale malgré une augmentation de l'intensité du signal du disque intervertébral en T2, ni aucune corrélation entre la taille préopératoire de la hernie discale, les modifications postopératoires du signal du disque intervertébral et l'évolution clinique. L'augmentation du signal du disque en T2 était interprétée comme l'œdème interstitiel induit par l'effet thermique du laser, sans valeur prédictive pour l'évolution ultérieure [42]. L'absence de modification de la taille de la hernie discale suggérait un autre mécanisme que l'ablation de NP pour expliquer l'évolution clinique, à savoir la diminution de la pression intradiscale. Une autre étude par IRM après laser [43] n'a montré aucune différence d'anomalies sous-chondrales entre les patients symptomatiques et asymptomatiques et aucune différence de la prévalence des lombalgies selon qu'il y avait ou non des anomalies sous-chondrales en IRM. Ces anomalies en IRM ont été interprétées comme une blessure thermique iatrogène des plateaux vertébraux.

Les études animales, réalisées dans les années 90, soit après les expérimentations humaines, ont montré chez le lapin et la chèvre : la capacité du laser à vaporiser le NP ; à 1 semaine, la vaporisation du NP et la formation d'une cavité centrale, à 3-4 semaines, la prolifération de cellules cartilagineuses et de tissu fibreux et, à 8 semaines, le remplacement presque complet du NP par un tissu fibrocartilagineux ; enfin, une diminution de la pression intradiscale [27]. Une étude, évaluant le laser Ho:YAG 2100 nm pour des discectomies antérieures cervicales chez le porcelet, a montré, chez les animaux sacrifiés à 2-8 semaines, des disques fibreux, caoutchouteux comparativement aux disques normaux gélatineux, des effractions des plateaux vertébraux, sans lésions thermiques des structures nerveuses [44]. Une étude, évaluant l'effet du laser Nd:YAG sur le disque dégénéré dans un modèle de hernie discale chez le porc, a montré l'absence de modifications significatives du disque dégénéré et le remplacement progressif de la zone de vaporisation initiale du tissu discal par du tissu fibro-cartilagineux 60 jours après l'irradiation laser, par prolifération de cellules cartilagineuses et de tissu fibreux ; les modifications en IRM de la période initiale étaient régressives à 60 jours [39, 45]. L'application d'un

laser Nd:YAG dans un modèle expérimental chez le porc a montré une diminution du nombre de vaisseaux des plateaux vertébraux [41].

Technique et modalités pratiques

La technique a été détaillée par Gangi *et Coll.* [23]. Une combinaison fluoroscopie-tomodensitométrie permet de voir les structures anatomiques en trois dimensions [46, 47]. L'équipe de Gangi utilise un laser Nd:YAG 1064 nm, une aiguille de 18 gauge, une fibre optique de 400 μm de diamètre permettant la transmission de l'énergie laser ; le geste est réalisé en ambulatoire [23]. L'anesthésie générale est contre-indiquée, en raison de la nécessité d'être informé par le patient en cas de positionnement incorrect de l'aiguille ; le positionnement de l'aiguille dans le disque (à mi-chemin entre les deux plateaux vertébraux, pénétrant l'annulus fibrosus [AF] et atteignant le NP) est vérifié en tomodensitométrie. Les doses recommandées sont 1200 à 1500 Joules pour L1-L2, L2-L3, L3-L4 et L5-S1, et 1500 à 2000 Joules pour L4-L5. Des variantes techniques ont été décrites [17, 22, 26, 48-50]. Les échecs dus à des problèmes techniques sont très rares (1,5/1000) [51].

Indications et contre-indications

Elles ont été synthétisées par Gangi *et Coll.* (tableau 2) [23]. Pour Quigley, leur respect réduit à moins de 5 % les lomboradiculalgies discales candidates à la chirurgie [17]. Le respect de critères de sélection stricts est un des facteurs prédictifs essentiels d'un bon résultat [23, 52, 53].

Avantages et complications potentielles

La PLDD est une technique peu délabrante qui évite les inconvénients de la chirurgie classique et dont les suites sont simples (tableau 3).

Tableau 2 : Critères de sélection pour la nucléotomie au laser [23]

Critères d'inclusion (les patients doivent vérifier les 3)
1) Hernie sous-ligamentaire en IRM ou TDM
2) Signes neurologiques témoignant d'une atteinte monoradiculaire
   - Radiculalgie d'intensité supérieure à la lombalgie
   - Présence d'un signe de Lasègue
   - Troubles sensitifs, moteurs ou réflexes
3) Echec d'un traitement conservateur de 6 semaines

Critères de non-inclusion
- Spondylolisthesis
- Sténose canalaire
- Chirurgie antérieure au même étage
- Troubles psychologiques
- Pincement discal important
- Recherche d'un bénéfice secondaire (notamment accident de travail)
- Grossesse
- Syndrome de la queue-de-cheval

Tableau 3 : Avantages et inconvénients de la nucléotomie au laser

Avantages	Inconvénients
Pas de lésions des parties molles	Indications limitées aux HD sous-ligamentaires
Pas de cicatrice intracanalaire et de risque de "fibrose" postopératoire	
Sous anesthésie locale en ambulatoire	
Instrumentation simple	
Durée courte d'intervention (15-30 mn)	
Convalescence et arrêt de travail courts	
Pas de risque de déstabilisation secondaire	
Possibilité de chirurgie en cas d'échec	

Les complications potentielles sont la survenue de discites, infectieuses ou aseptiques, une fragmentation discale, un hématome épidural, une blessure de l'AF ou de la racine nerveuse. Le taux de complications est de l'ordre de 0.5 % [54] ; Choy *et Coll.* ont observé un cas de discite infectieuse sur 577 PLDD [26] et Quigley fait état de 3 cas de perforation abdominale et d'un syndrome de la queue-de-cheval partiel [17].

Evaluation de l'efficacité

Depuis la publication princeps de 1987 [20], de nombreuses séries ont été publiées [22, 26, 28, 42, 49, 52, 55-77], mais nous ne disposons que d'études ouvertes (tableaux 4a et 4b pour les détails des séries).

En 1987, Choy *et Coll.* ont rapporté la première expérience de PLDD chez 12 patients souffrant de lombosciatique par hernie discale, en échec du traitement médical et candidats à la chirurgie [20] ; 9 ont vu disparaître immédiatement la radiculalgie ; parmi eux, 5 ont dû être opérés pour une récidive (fragments discaux extrus) et 4 sont restés asymptomatiques avec un recul de 7 à 16 mois.

En 1992, Choy *et Coll.* ont rapporté leur expérience de 377 PLDD chez 333 patients ayant une hernie discale contenue, non séquestrée, une symptomatologie clinique concordante et rebelle au traitement médical [26] ; les critères d'exclusion étaient la sténose canalaire, une neuropathie périphérique, un antécédent de chirurgie discale, un spondylolisthesis, la recherche d'une compensation. Les patients ont été évalués après le geste, puis à un jour, une semaine, 1, 3 et 6 mois et tous les 6 mois, et une IRM a été réalisée à 6 mois chez une partie des patients. Les résultats ont été évalués selon les critères de MacNab (tableau 5) [78] ; parmi les 261 (78.4 %) succès (bons ou moyens selon MacNab), 166 ont vu disparaître immédiatement la radiculalgie. Les 72 (21.6 %) échecs ont été opérés avec un bon résultat ; à peine un tiers des IRM à 6 mois ont montré une réduction, minime ou modérée, de la hernie discale.

En 1994, Ohnmeiss *et Coll.* ont évalué l'impact des critères de sélection [52] ; 2 évaluateurs indépendants ont classé les patients : *1)* critères de sélection présents ; *2)* critères de sélection absents ; *3)* données incomplètes ; un an après, les patients ont répondu à un questionnaire sur leur activité professionnelle, le bénéfice du traitement ou une chirurgie secondaire. Les 164 (80.4 %) patients contactés se répartissaient en groupe 1, n = 41 (25 %) ; groupe 2, n = 42 (25.6 %) et groupe 3, n = 81 (49.4 %) ; le succès était défini par l'absence de chirurgie, le bénéfice, la reprise du travail. Le taux de succès était significativement plus bas dans le groupe 2 (12/42, 28.6 %) que dans les groupes 3 (45/81, 55.6 %) et surtout 1 (29/41, 70.7 %) (86/164 (53 %) succès), ce qui souligne l'importance des critères de sélection.

En 1995, Casper *et Coll.* ont évalué 223 patients à 12 mois (critères de MacNab modifiés, tableau 6) [79] avec un taux de succès (excellents et bons) de 84 % [57, 67]. Le taux de succès à 2 ans chez 100 patients était de 86.9 %, non influencé par le sexe, l'âge, l'étage traité, la durée préopératoire des symptômes, l'existence de troubles neurologiques, de bénéfices secondaires, d'antécédents de chirurgie lombaire [56].

La série la plus importante est une étude ouverte, non randomisée, évaluant 752 PLDD chez 518 patients (22) (tableaux 4a et 4b). Un suivi était réalisé en consultation à un jour, une semaine, 1, 2, 3, 6, 12 mois, puis tous les ans par téléphone. Les critères de sélection étaient : hernie discale en IRM, concordance avec la clinique, signes neurologiques et/ou signe de Lasègue, échec d'un traitement médical de 3 mois, candidats à la chirurgie ; les critères d'exclusion étaient : lombosciatique non discale, sténose osseuse, spondylolisthesis, fragment herniaire libre, recherche de bénéfice secondaire, antécédents de chirurgie lombaire. De façon surprenante, l'analyse statistique porte uniquement sur les 350 patients traités entre 1993 et 1998. Le taux de succès (bons et moyens selon MacNab) était de 75 %, le taux de rechutes de 5 % (chirurgie nécessaire chez 6 %). Les résultats n'étaient pas influencés par l'âge, le sexe, l'étage, la durée des symptômes préopératoires. Le taux de complications était de 1 % (5/518) : 2 discites aseptiques, 2 discites infectieuses lombaires, un abcès rétro-œsophagien (PLDD cervicale).

Tableau 4a : Nucléotomie au laser (PLDD) : modalités pratiques des séries publiées

Auteur (Année, référence)	Patients						Type de laser utilisé	
	No. PLDD/Pts	Age	Sexe (Homme)	Pathologie traitée	Durée des symptômes (mois)	Etage traité	Type	Procédures multiples No. de pts
Choy (1987, 20)	/12			Hernie discale		L3-L4: 1, L4-L5: 8, L5-S1: 3	1060 nm Nd:YAG	
Choy (1995, 63)	377/333	23-81	192	Hernie discale	> 3	L2-L3: 2, L3-L4: 30, L4-L5: 226, L5-S1: 119	279 : 1320 nm Nd:YAG 54 : 1060 nm Nd:YAG	11 pts
Ohnmeiss (1994, 52)	/204	42.7 (20-82)	88	Hernie discale	> 2		532 nm KTP	
Liebler (1995, 61)	148/117			Hernie discale	> 2	L2-L3: 5, L3-L4: 21, L4-L5: 76, L5-S1: 46	532 nm KTP	Oui
Casper (1995, 57)	/223	46.3 (13-81)	113	Hernie discale	24.8 ± 47.9	L1-L2: 3 ; L2-L3: 4 ; L3-L4: 17 ; L4-L5: 115; L5-S1: 113	2150 nm Ho:YAG	26 pts
Choy (1995, 64)	389/322	17-89	169	Hernie discale		C4-C5: 2 ; C5-C6: 8 ; C6-C7: 4 ; L1-L2: 4 ; L2-L3: 11 ; L3-L4: 23 ; L4-L5: 195 ; L5-S1: 142	1060 nm Nd:YAG	Oui
Chambers (1995, 65)	272/231	43	131	Hernie discale		L4-L5: 148, L5-S1: 81	1060 nm Nd:YAG	46 pts
Bosacco (1996, 68)	/61	48 (28-68)	33	Hernie discale		L4-L5, L5-S1	532 nm KTP	Non
Casper (1996, 56)	105/100	43.3 (18-75)	50	Hernie discale	3.6 (1.5-360)	L2-L3: 1, L3-L4: 4, L4-L5: 49, L5-S1: 51	2150 nm Ho:YAG	5 pts
Gangl (1996, 23)	/119	12-71	67	Hernie discale		L3-L4: 4, L4-L5: 53, L5-S1: 62	1060 nm Nd:YAG	7 pts
Nerubay (1997, 69)	50/50	34	38	Hernie discale	33 (4-120)	L4-L5: 50	Carbon dioxide	Non
Choy (1998, 22)	752/518 Résultats: 350 pts	17-92 50.4	317 210	Hernie discale	> 3 > 6 (305 pts)	699 lombaires (497 pts), 47 (27 pts) cervicales, 6 dorsales	1060 nm Nd:YAG	Oui 75 pts
Gevargez (2000, 70)	/26	64.5 (31-82)		Hernie discale	> 2	L3-L4, L4-L5, L5-S1	980 nm Cerelas-D diode	Non
Knight (2002, 72)	687/576	43 (18-80)		Protrusion ou "discogenic pain" (discographie)	54 (8-234)		532 nm KTP	Oui
Gronemeyer (2003, 75)	/200	46±12 (20-81)	90	Hernie discale		L1-L2: 1, L2-L3: 1, L3-L4: 7, L4-L5: 105, L5-S1: 84	1064 nm Nd:YAG	
Tassi (2004, 73)	98/92	41 (21-79)	53	Hernie discale		L2-L3 : 3 ; L3-L4 : 11 ; L4-L5 : 46 ; L5-S1 : 38	1064 nm Nd:YAG	2 étages chez 6 pts
Black (2004, 74)	59/32		23	Lombalgies discales (discographie)		T8-T9: 1; T12-L1: 1; L1-L2: 1; L2-L3: 4; L3-L4: 11; L4-L5: 20; L5-S1: 21		Oui
McMillan (2004, 78)	/32			Lombalgies discales (discographie) avec radiculalgie chez 30 pts		L3-L4, L4-L5, L5-S1	1064 nm Nd:YAG	Oui

Pts : patients ; PLDD : Percutaneous Laser Disc Decompression ; nm: nanomètres

Tableau 4b : Nucléotomie au laser (PLDD) : taux de succès

Auteur (Année, référence)	Suivi (mois)	Critères d'évaluation	Amélioration immédiate	Retour au travail	% succès	Chirurgie	Complications
Choy (1987, 20)			9/12 pts		4 asymptomatiques (7-16 mois)	5/9 Initially improved	Non
Choy (1995, 63)	26 (Max : 62)	Critères de McNab	166 pts	« Majorité »	78%: bon ou modéré	72 pts (22%)	1 cas
Ohnmeiss (1994, 52)	13.2	Pas de chirurgie, benefice, retour au travail			53% (71% si tous critères d'inclusion)	39 pts	12 dysesthésies
Liebler (1995, 61)	24 (23 pts) 12 (46 pts)	Critères de McNab	« Le plus souvent »		Bon (75%) ou modéré (15%) à 1 an; Bon (72%) ou modéré (15%) à 2 ans		
Casper (1995, 57)	12	Critères de McNab modifiés			84% (187 pts : 117 excellent, 70 bon)	10 pts	1 spondylodiscite infectieuse, 1 suspicion de spondylodiscite, 1 anesthésie transitoire
Choy (1995, 64)	62	Critères de McNab	90%		75%: bon ou modéré	33 pts	1%
Chambers (1995, 65)						13 pts (6%)	8 (4%) : 1 discite, 7 lombalgies
Bosacco (1996, 68)	31.75 (20-45)	Echelle de Andrews et Lavyne		59% à 4 sem	66%: bon ou excellent		1 rétention aiguë d'urines
Casper (1996, 56)	24	Critères de McNab modifiés			87% : bon ou excellent	4%	
Gangl (1996, 23)	13 (max : 35)	Critères de McNab	72 pts (79%)		76% : bon ou modéré	7 pts	1 spondylodiscite infectieuse, 1 spondylodiscite aseptique, 1 phlébite, 1 migration de fragment libre
Nerubay (1997, 69)	32 (24-60)	Critères de McNab modifiés			74% : bon ou excellent	5 pts	4 : Irritation nerveuse thermique
Choy (1998, 22)	84 (3-144) 350 pts	Critères de McNab	80%		75% : bon ou modéré	6%	1% (5/518): 2 spondylodiscites aseptiques, 2 spondylodiscites infectieuses, 1 abcès rétro-oesophagien
Gevargez (2000, 70)	1	Radiculalgie ou lombalgie			46%: >85% amelioration de radiculalgie; 31%: lombalgies intermittentes; 15%: amélioration légère (<50%); 8%: pas d'amélioration		
Knight (2002, 72)	60 (36-108)	Score d'Oswestry: excellent ou bon (>50), satisfaisant (>20)			60 et 19% (1 an); 51 et 22% (3 ans, 310 pts); 61% satisfaits à 3 ans		4 spondylodiscites aseptiques
Gronemeyer (2003, 75)	46±16	Douleur	169 pts (85%)		Réduction ou disparition de la douleur: 73%		1 discite
Tassi (2004, 73)	5 (max : 12)	Critères de McNab	69 pts		83% : bon ou excellent	No	Non
Black (2004, 74)		Critères de McNab			88% : bon (44%) ou modéré (44%)	No	Non
McMillan (2004, 78)	3	ScoreAAOS			Amélioration moyenne: 24/30 si radiculalgie: 68% ; 24/32 si « discogenic pain »: 44%	No	Aggravation de lombalgies 20/32 (63%) pts

Pts : patients ; PLDD : Percutaneous Laser Disc Decompression ; AAOS : American Academy of Orthopedic Surgery

Knight et Goswami ont rapporté leur expérience du laser KTP 532 nm chez 576 patients traités pour une protrusion discale douloureuse, une déchirure de l'annulus fibrosus ou une douleur réputée d'origine discale par la discographie, et suivis au moins 3 ans [72] ; le critère d'évaluation principal était le questionnaire d'Oswestry. L'évolution de la radiculalgie n'était connue que pour 310 patients à 3 ans ; les résultats excellents et bons (Oswestry supérieur à 50) ou satisfaisants (Oswestry supérieur à 20) étaient respectivement de 60 % et 19 % à un an, 51 % et 22 % à 3 ans ; 12 % n'avaient plus aucune douleur, 51 % une diminution d'au moins 50 % de l'intensité douloureuse.

Tableau 5 : Critères de MacNab [78]

Bon
- Récupération d'une fonction normale
- Lombalgie ou radiculalgie occasionnelle
- Pas de dépendance à des traitements médicamenteux
- Activité normale
- Pas de signe objectif d'atteinte radiculaire

Moyen
- Peut être sans activité professionnelle si la situation est inchangée comparativement à l'état préopératoire
- Episodes intermittents de radiculalgie ou lombalgie d'intensité modérée
- Pas de dépendance à des traitements médicamenteux
- Activité normale
- Pas de signe objectif d'atteinte radiculaire

Mauvais

Subjectifs
- Non productif professionnellement
- Douleur chronique
- Abus de médicaments
- Oisiveté
- Litige et/ou recherche de bénéfice

Objectifs
- Signes objectifs d'atteinte radiculaire

Une étude a évalué les résultats à long terme d'un laser Nd:YAG 1064 nm chez 200 patients ayant une hernie discale lombaire sous-ligamentaire [75] ; chez 146 patients (73 %), la douleur avait diminué ou disparu, chez 17 (8.5 %), elle s'était aggravée, chez 30 (15 %) elle était inchangée ; les troubles sensitivo-moteurs initiaux chez 165 patients avaient disparu ou étaient améliorés chez 148 (74 %) ; 74 % étaient satisfaits du traitement et 81.5 % l'auraient à nouveau sollicité.

L'équipe de Choy a évalué cette technique chez 32 patients souffrant de lombalgies "d'origine discale" (douleur en discographie) avec 14 (44 %) bons résultats, 14 (44 %) moyens, 4 (12.5 %) mauvais (selon les critères de Mac Nab) [74]. Une autre équipe a évalué à 3 mois 32 patients souffrant de lombalgies d'origine discale (douleur en discographie), avec ou sans radiculalgie associée [76] ; chez les 30 ayant une radiculalgie associée, 24 (80 %) ont été améliorés, en moyenne de 68 % (score de l'American Academy of Orthopedic Surgery) ; chez les 32 ayant une lombalgie "d'origine discale", 24 (75 %) ont été améliorés, en moyenne de 44 % ; 63 % ont eu des lombalgies modérées, régressives.

Tableau 6 : Critères de MacNab modifiés [79]

Succès	
Excellent	**Bon**
Absence de douleur	Douleur non radiculaire occasionnelle
Pas de limitation des mobilités	Amélioration des symptômes initiaux
Retour à un travail et des activités normales	Reprise d'une activité professionnelle différente
Echec	
Moyen	**Médiocre**
Capacité fonctionnelle améliorée	Persistance de symptômes objectifs d'atteinte radiculaire
Handicapé et/ou sans travail	Chirurgie nécessaire

Analyse critique des résultats de la littérature

L'analyse des séries soulève des questions non résolues. La plupart font état d'un taux de succès de 75 % [selon les critères de Mac-Nab, en regroupant les bons (environ 50 %) et les moyens (environ 25 %), de 0.4 à 1 % de complications (surtout des spondylodiscites, thermiques ou infectieuses) et d'environ 5 % de rechutes. La méthodologie des études est très critiquable ; si les critères d'inclusion sont assez homogènes et acceptables, d'autres points le sont moins ; en reprenant comme exemple caricatural la série la plus importante [22], on peut relever :

- l'analyse restreinte à un sous-groupe de patients sélectionnés sur des critères imprécis,
- l'évaluateur est souvent l'opérateur lui-même,
- les critères d'évaluation sont peu adaptés, l'intégration des résultats moyens selon les critères de Mac Nab dans les succès étant difficilement acceptable.

Surtout, plus de 15 ans après le développement de la PLDD, aucun essai contrôlé (versus traitement conservateur ou nucléolyse à la papaïne notamment) n'a été réalisé. Enfin, la banalisation ou la validation prématurée de cette technique peu délabrante et attrayante fait courir le risque d'une extension abusive des indications, comme le suggèrent les séries [74, 76] incluant des lombalgies "d'origine discale", avec ou sans radiculalgie, diagnostiquées sur la discographie dont la fiabilité est très discutable.

CONCLUSION

Si le principe de la nucléotomie au laser justifie l'espoir d'une alternative à la nucléolyse à la papaïne, qui n'est plus disponible, ou à la chirurgie classique, la méthodologie médiocre des études ouvertes dont elle a jusqu'ici fait l'objet et l'absence d'essai contrôlé ne permettent pas de la préconiser comme thérapeutique validée de la lombosciatique par hernie discale rebelle au traitement médical.

BIBLIOGRAPHIE

[1] SIMMONS J.W., NORDBY E.J., HADJIPAVLOU A.G. 2001. Chemonucleolysis : the state of the art. *Eur Spine J 10:192-202.*

[2] STERN I.J., SMITH L. 1976. Dissolution of chymopapain in vitro of tissue from normal or prolapsed intervertebral discs. *Clin Orthop 50:269.*

[3] STERN I.J. 1969. Biochemistry of chymopapain. *Clin Orthop 67:42-6.*

[4] SMITH L., GARVIN P.J., JENNINGS R.B., GESLER R.M. 1963. Enzyme dissolution of the nucleus pulposus. *Nature 98:1311-2.*

[5] DABEZIES E.J., LANGFORD K., MORRIS J., SHIELDS C.B., WILKINSON H.A. 1988. Safety and efficacy of chymopapain (Discase) in the treatment of sciatica due to herniated nucleus pulposus. Results of a randomized, double-blind study. *Spine 13:561-5.*

[6] FELDMAN J., MENKES C.J., PALLARDY G. *et al.* 1986. Double-blind study of the treatment of disc lumbosciatica by chemonucleolysis. *Rev Rhum 53:147-52.*

[7] FRASER R.D. 1982. Chymopapain for the treatment of intervertebral disc herniation: a preliminary report of a double-blind study. *Spine 7:608-12.*

[8] JAVID M.J., NORDBY E.J., FORD L.T. *et al.* 1983. Safety and efficacy of chymopapain (Chymodiactin®) in herniated nucleus pulposus with sciatica: results of a randomized, double-blind study. *JAMA 249: 2489-94.*

[9] SCHWETSCHENAU P.R., RAMIREZ A., JOHNSTON J., WIGGS C., MARTINS A.N. 1976. Double-blind evaluation of intradiscal chymopapain for herniated lumbar discs. *Neurosurg 45: 622-7.*

[10] HIJIKATA S. 1989. Percutaneous nucleotomy. A new concept technique and 12 years' experience. *Clin Orthop 238:9-23.*

[11] ONIK G., HELMS C.A., GINSBERG L., HOAGLUND F.T., MORRIS J. 1985. Percutaneous lumbar diskectomy using a new aspiration probe: porcine and cadaver model. *Radiology 155: 251-2.*

[12] MOCHIDA J., TOH E., NOMURA T., NISHIMURA K. 2001. The risks and benefits of percutaneous nucleotomy for lumbar disc herniation. A 10-year longitudinal study. *J Bone Jt Surg 83B:501-5.*

[13] ONIK G., MAROON J., HELMS C. *et al.* 1987. Automated percutaneous diskectomy: initial patient experience. Work in progress. *Radiology 162:129-32.*

[14] DAVIS G.W., ONIK G., HELMS C.A. 1991. Automated percutaneous discectomy. *Spine 16:359-63.*

[15] REVEL M., PAYAN C., VALLÉE C. *et al.* 1993. Automated percutaneous lumbar discectomy versus chemonucleolysis in the treatment of sciatica. A randomized multicenter trial. *Spine 18:1-7.*

[16] QUIGLEY M.R., MAROON J.C. 1994. Laser discectomy: a review. *Spine 19:53-6.*

[17] QUIGLEY M.R. 1996. Percutaneous laser discectomy. *Neurosurg Clin N Am 7:37-42.*

[18] BOULT M., FRASER R.D., JONES N. *et al.* 2000. Percutaneous endoscopic laser discectomy. *Aust NZJ Surg 70:475-9.*

[19] CHOY D.S. 2004. Percutaneous laser disc decompression: an update. *Photomed Laser Surg 22:393-406.*

[20] CHOY DSJ, CASE R.B., FIELDING W., HUGHES J., LIEBLER W. 1987. Percutaneous laser nucleolysis of lumbar disks. *N Engl J Med 317: 771-2.*

[21] CHOY DSJ. 2001. The true story of percutaneous laser disc decompression. *J Clin Laser Med Surg 19:231-3.*

[22] CHOY D.S. 1998. Percutaneous disc decompression (PLDD): twelve year's experience with 752 procedures in 518 patients. *J Clin Laser Med Surg 16: 325-31.*

[23] GANGI A., DIETEMANN J.L., IDE C., BRUNNER P., KLINKERT A., WARTER J.M. 1996. Percutaneous laser disk decompression under CT and fluoroscopic guidance: indications, technique, and clinical experience. *Radiographics 16:89-96.*

[24] GANGI A., BASILLE A., BUY X., ALIZADEH H., SAUER B., BIERRY G. 2005. Radiofrequency and laser ablation of spinal lesions. *Semin Ultrasound CT MR 26:89-97.*

[25] MAROON C. 2002. Current concepts in minimally invasive discectomy. *Neurosurgery 51(Suppl.5): S137-S145.*

[26] CHOY D.S., ASCHER P.W., RANU H.S. *et al.* 1992. Percutaneous laser disc decompression. A new therapeutic modality. *Spine 17: 949-56.*

[27] YONEZAWA T., ONOMURA T., KOSAKA R. *et al.* 1990. The system and procedures of percutaneous intradiscal laser nucleotomy. *Spine 15: 1175-85.*

[28] GOTTLOB C., KOPCHOK G.E., PENG S.K., TABBARA M., CAVAYE D., WHITE R.A. 1992. Holmium: YAG laser ablation of human intervertebral disc: preliminary evaluation. *Lasers Surg Med 12: 86-91.*

[29] QUIGLEY M.R., SHIH T., ELRIFAI A., MARRON C., LESIECKI M.L. 1992. Percutaneous laser discectomy with the Ho:YAG laser. *Lasers Surg Med 12: 621-4.*

[30] DAVIS J.K. 1990. Percutaneous discectomy improved with KTP laser. *Clin Laser Mon 8:105-6.*

[31] CHOY DSJ, ALTMAN P.A., CASE R.B., TROKEL S.L. 1991. Laser radiation at various wavelenghts for decompression of intervertebral disk. Experimental observations on human autopsy specimens. *Clin Orthop 267: 245-250.*

[32] BUCHELT M., SCHLANGMANN B., SCHMOLKE S., SIEBERT W. 1995. High power Ho:YAG laser ablation of intervertebral discs: effects on ablation rates and temperature profile. *Lasers Surg Med 16:179-83.*

[33] MIN K., LEU H., ZWEIFELD K. 1996. Quantitative determination of ablation in weight of lumbar intervertebral discs with holmium: YAG laser. *Lasers Surg Med 18:187-90.*

[34] MARRON J.C., ALLEN R.C. 1989. A retrospective study of 1054 APLD cases: a twenty-month clinical follow-up at 35 US centers. *J Neurol Orthop Med Surg 10: 335-7.*

[35] CHOY DSJ, ALTMAN P. 1993. Fall of intra-discal pressure with laser ablation. *State of the art Review. Spine 7:23-30.*

[36] CHOY DSJ, ALTMAN P. 1995. Fall of intradiscal pressure with laser ablation. *J Clin Laser Med Surg 13:149-51.*

[37] CASE R.B., CHOY DSJ, ALTMAN P. 1995. A change of intradisc pressure versus volume change. *J Clin Laser Med Surg 13:143-7.*

[38] HELLINGER J., LINKE R., HELLER H. 2001. A biophysical explanation for Nd:YAG percutaneous laser disc decompression succes. *J Clin Laser Med Surg 19:235-8.*

[39] TURGUT M., ACIKGOZ B., KILINE K., OZCAN O.E., ERBENGI A. 1996. Effect of Nd:YAG laser on experimental disc degeneration. Part I. Biochemical and radiographical analysis. *Acta Neurochir 138:1348-54.*

[40] TURGUT M., ÖNOL B., KILINIC K., TAHTA K. 1997. Extensive damage to the end-plates as a complication of laser discectomy. An experimental study using an animal model. Acta *Neurochir 139: 404-10.*

[41] TURGUT M., SARGIN H., ÖNOL B., ACIKGOZ B. 1998. Changes in end-plate vascularity after Nd: YAG laser application to the guinea pig intervertebral disc. *Acta Neurochir 140: 819-25.*

[42] TONAMI H., YOKOTA H., NAKAGAWA T. *et al.* 1997. Percutaneous laser discectomy: MR findings within the first 24 hours after treatment and their relationship to clinical outcome. *Clin Radiol 52: 938-44.*

[43] CVITANIC O.A., SCHIMANDLE J., CASPER G.D., TIRMAN P.F. 2000. Subchondral marrow changes after laser diskectomy in the lumbar spine: MR imaging findings and clinical correlation. *AJR 174: 1363-9.*

[44] BLACK J.D., SHERK H.H., RHODES ABL, SMITH R.C. 1990. Anterior cervical discectomy using Ho:YAG laser. *Surg Forum 41: 527-30.*

[45] TURGUT M., OZCAN O.E., SUNGUR A., SARGIN H. 1996. Effect of Nd:YAG laser on experimental disc degeneration. Part II. Histological and MR imaging findings. *Acta Neurochir 138: 1355-61.*

[46] GANGI A., KASTLER B., DIETEMANN J.L. 1994. Percutaneous vertebroplasty guided by a combination of CT and fluoroscopy. *AJNR 15:83-6.*

[47] SEIBEL RMM, GRÖNMEYER DHW, SÖRENSEN SAL. 1992. Percutaneous nucleotomy with CT and fluoroscopic guidance. *JVIR 3: 571-6.*

[48] SCHREIBER A., SUEZAWA Y., LEU H. 1989. Does percutaneous nucleotomy with discoscopy replace conventional discectomy? eight years of experience and results in treatment of herniated lumbar disc. *Clin Orthop 238: 35-42.*

[49] DAVIES J.K. 1992. Early experience with laser disc decompression. *J Fla Med Assoc 79:37-9.*

[50] CHOY D.S. 1995. Techniques of percutaneous laser disc decompression with the Nd:YAG laser. *J Clin Laser Med Surg 13:187-93.*

[51] HELLINGER J. 1999. Technical aspects of the percutaneous cervical and lumbar laser-disc-decompression and -nucleotomy. *Neurol Res 21:99-102.*

[52] OHNMEISS D.D., GUYER R.D., HOCHSCHULER S.H. 1994. Laser disc decompression. The importance of proper patient selection. *Spine 19:2054-9.*

[53] CHOY D.S., BOTSFORD J., BLACK W.A. Jr 1995. Patient selection: indications and contraindications. *J Clin Laser Med Surg 13:157-9.*

[54] HELLINGER J. 2004. Complications of non-endoscopic percutaneous laser disc decompression and nucleotomy with the neodymium:YAG laser 1064 nm. *Photomed Laser Surg 22: 418-22.*

[55] MAYER H.M., MÜLLER G., SCHWETLICK G. 1993. Lasers in percutaneous disc surgery. *Acta Orthop Scand 64(Suppl.):38-44.*

[56] CASPER G.D., HARTMAN V.L., MULLINS L.L. 1996. Results of a clinical trial of the holmium: YAG laser in disc decompression utilizing a side-firing fiber: A two-year follow-up. *Lasers Surg Med 19:90-6.*

[57] CASPER G.D., MULLINS L.L., HARTMAN V.L. 1995. Laser-assisted disc decompression: A clinical trial of holmium:YAG laser with side-firing arm. *J Clin Laser Med Surg 13:27-31.*

[58] CASPER G.D., HARTMAN V.L., MULLINS L.L. 1995. Percutaneous laser disc decompression with the holmium:YAG. *J Clin Laser Med Surg 13: 195-203.*

[59] CHOY D.S., MICHELSEN J., GETRAJDMAN G., DIWAN S. 1992. Percutaneous laser disc decompression: an update - Spring 1992. *J Clin Laser Med Surg 10:177-84.*

[60] SCHATZ S.W., TALALLA A. 1995. Preliminary experience with percutaneous laser disc decompression in the treatment of sciatica. *Can J Surg 38: 432-6.*

[61] LIEBLER W.A. 1995. Percutaneous laser disc nucleotomy. *Clin Orthop 310: 58-66.*

[62] CHOY D.S. 1995. Percutaneous laser disc decompression. *J Clin Laser Med Surg 13: 125-6.*

[63] CHOY D.S. 1995. Percutaneous laser disc decompression (PLDD): 352 cases with an 8 1/2-year follow-up. *J Clin Laser Med Surg 13:17-21.*

[64] CHOY D.S. 1995. Clinical experience and results with 389 PLDD procedures with the Nd:YAG laser, 1986 to 1995. *J Clin Laser Med Surg 13:209-13.*

[65] CHAMBERS R.A., BOTSFORD J.A., FANELLI E. 1995. The PLDD registry. *J Clin Laser Med Surg 13:215-9.*

[66] CHOY D.S. 1996. Rapid correction of neurologic deficits by percutaneous laser disc decompression (PLDD). *J Clin Laser Med Surg 14:13-5.*

[67] CASPER G.D., HARTMAN V.L., MULLINS L.L. 1996. Laser assisted disc decompression: an alternative treatment modality in the medicare population. *J Okla State Med Assoc 89:11-5.*

[68] BOSACCO S.J., BOSACCO D.N., BERMAN A.T., CORDOVER A., LEVENBERG R.J., STELLABOTTE J. 1996. Functional results of percutaneous laser discectomy. *Am J Orthop 25:825-8.*

[69] NERUBAY J., CASPI I., LEVINKOPF M. 1997. Percutaneous carbon dioxide laser nucleolysis with 2-to 5-year follow-up. *Clin Orthop 337:45-8.*

[70] GEVARGEZ A., GROENEMEYER DWH, CZERWINSKI F. 2000. CT-guided percutaneous laser disc decompression with Ceralas-D, a diode laser with 980-nm wavelength and 200-μm fiber optics. *Eur Radiol 10:1239-41.*

[71] CHOY DSJ. 2001. Response of extruded intervertebral herniated discs to percutaneous laser disc decompression. *J Clin Laser Med Surg 19:15-20.*

[72] KNIGHT M., GOSWAMI A. 2002. Lumbar percutaneous KTP532 wavelength laser disc decompression and disc ablation in the management of discogenic pain. *J Clin Laser Med Surg 20:9-13.*

[73] TASSI G.P. 2004. Preliminary Italian experience of lumbar spine percutaneous laser disc decompression according to Choy's method. *Photomed Laser Surg 22:439-41.*

[74] BLACK W., FEJOS A.S., CHOY D.S. 2004. Percutaneous laser disc decompression in the treatment of discogenic back pain. *Photomed Laser Surg 22:431-3.*

[75] GRONEMEYER D.H., BUSCHKAMP H., BRAUN M., SCHIRP S., WEINSHEIMER P.A., GEVARGEZ A. 2003. Image-guided percutaneous laser disk decompression for herniated lumbar disks: a 4-year follow-up in 200 patients. *J Clin Laser Med Surg 21:131-8.*

[76] MCMILLAN M.R., PATTERSON P.A., PARKER V. 2004. Percutaneous laser disc decompression for the treatment of discogenic lumbar pain and sciatica: a preliminary report with 3-month follow-up in a general pain clinic population. *Photomed Laser Surg 22:434-8.*

[77] SIEBERT W. 1993. Percutaneous laser disc decompression: the European experience. *Spine 7:103-33.*

[78] MACNAB I. 1971. Negative disc exploration: An analysis of the causes of nerve-root involvement in sixty-eight patients. *J Bone Jt Surg 53A: 891-903.*

[79] MACNAB I. 1971. The traction spur: An indicator of segmental instability. *Jt Bone Jt Surg 53A: 663-70.*

CHIRURGIE DES HERNIES DISCALES LOMBAIRES : INTÉRÊT DE LA TECHNIQUE ENDOSCOPIQUE

A. BLAMOUTIER, P. BACON

La chirurgie lombaire a été validée comme traitement d'un conflit disco-radiculaire entraînant une douleur systématisée du membre inférieur résistant au traitement médical [1, 2] avec un taux de réussite de l'ordre de 80 % [3].

Le principe de l'intervention est de supprimer la compression sur le nerf en ôtant à l'aide de pinces la hernie discale. La technique conventionnelle (TC) depuis Love [4] consiste en un abord extra-dural unilatéral en dépériostant et réclinant le muscle de la vertèbre.

Afin de diminuer le traumatisme musculaire et les douleurs engendrées par cet abord, plusieurs auteurs [5, 6, 7] ont proposé de supprimer le conflit disco-radiculaire sur le même principe, mais selon une voie d'abord moins agressive, transmusculaire, sans dépériostage de la vertèbre, à l'aide d'un endoscope qui assure la visibilité du site opératoire. C'est la technique de micro-discectomie endoscopique (MED).

La diminution du traumatisme initial vise à entraîner une diminution des douleurs iatrogènes, donc de la prise d'antalgiques en postopératoire immédiat, du saignement peropératoire, de la durée d'hospitalisation, et de la convalescence, et enfin du coût global de la pathologie, sans augmenter le taux de morbidité.

DESCRIPTION DE LA TECHNIQUE

Deux types de techniques ont été décrits :

La première technique peut être utilisée par voie postérieure ou extra foraminale pour des hernies exclues ou non, éventuellement associées à une sténose latérale. Deux équipes ont proposé une instrumentation de conception assez proche pour parvenir à retirer les hernies discales quelle que soit leur situation. La plus fréquente [6] consiste à créer un canal de travail à l'aide d'un tube métallique de petit diamètre introduit en trans-musculaire. On peut ainsi introduire un endoscope spécial puis des instruments standards. Moins utilisé mais très similaire sur le principe [5], le “spéculum” de Destandeau permet de passer les instruments et un endoscope standard type “genou”. C'est la technique qui nécessite le matériel le moins onéreux.

La seconde technique, moins fréquemment décrite [7], est utilisée par voie extra-foraminale uniquement et, à notre sens, ses indications sont plus restreintes. Les hernies du canal central, particulièrement si elles sont exclues, sont peu accessibles ou inaccessibles par cette technique. Cette dernière nécessite, outre l'endoscope, une instrumentation particulière avec une irrigation qui a un coût important.

Nous décrirons la technique de micro-discectomie endoscopique de type Metr'x (société Medtronic) que nous utilisons depuis 1999 [8] et à laquelle la littérature fait le plus référence. L'intervention se fait dans les mêmes conditions d'asepsie et d'anesthésie que la technique classique à ciel ouvert, par une équipe chirurgicale entraînée. Après avoir placé une broche guide au niveau de l'espace à opérer à l'aide de l'amplificateur de brillance (fig. 1), on introduit sur cette broche une série de bougies de taille croissante (jusqu'à 18 mm) qui écartent progressivement les muscles para-vertébraux. L'incision fait deux centimètres. Ces bougies sont remplacées par un tube de travail fixé à la table par l'intermédiaire d'un bras articulé. L'endoscope de 2 mm de diamètre est placé dans le tube et permet de voir et d'agrandir l'espace de travail sur un écran (fig. 2). Les temps suivants ne diffèrent pas de la technique standard : ouverture du ligament jaune, agrandissement éventuel de la fenêtre inter-lamaire, repérage de la racine et de la hernie (fig. 3), ablation du séquestre associée ou non à une excision discale, lavage et fermeture de l'incision. Une hémi-laminectomie ou une foraminotomie est possible en cas de sténose latérale associée.

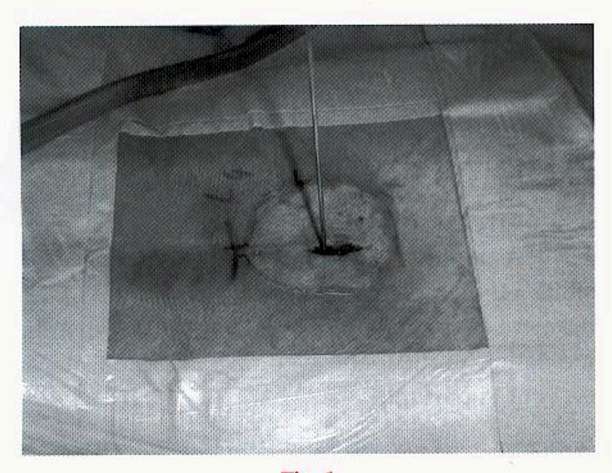


Fig. 1

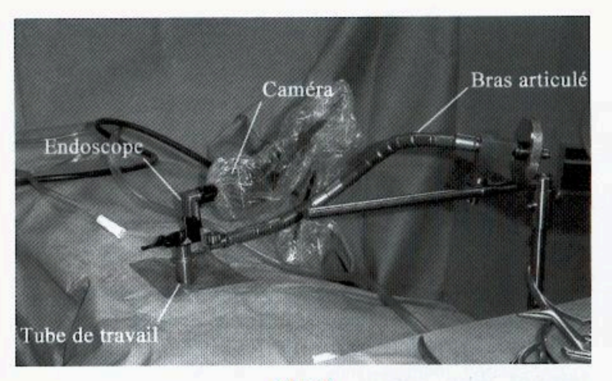


Fig. 2

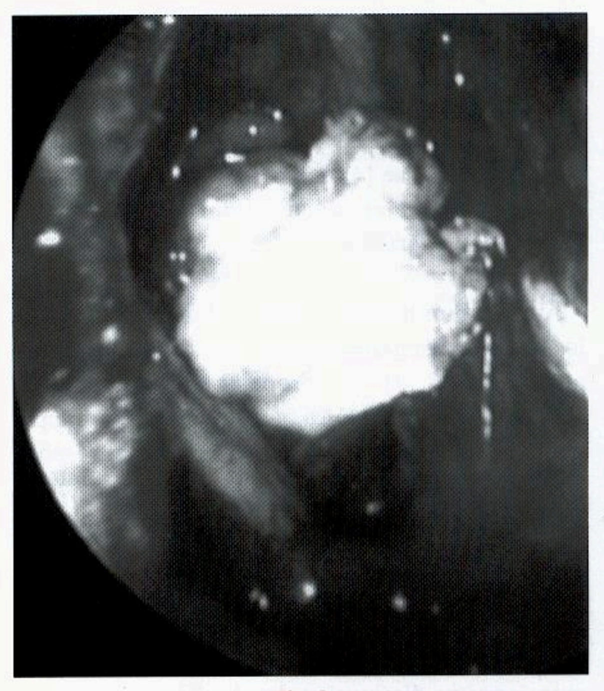


Fig. 3

DISCUSSION

L'intérêt du MED étant la diminution du traumatisme per-opératoire, c'est surtout à court terme que la différence avec la TC a été mise en évidence.

Comparaison des marqueurs sanguins du traumatisme musculaire

Plusieurs auteurs ont comparé les réponses biologiques systémiques au MED et à la TC.

Arts et Coll. [9] ont comparé sur une série de 250 patients l'augmentation du taux de créatine phosphokinase (CPK) en fonction du type d'abord : mini invasif (MED ou TC), moyennement invasif (laminectomie) ou extensif (arthrodèse). Il existe une relation entre l'importance de l'abord et l'augmentation des CPK ; cependant, il n'y a pas de différence évidente entre le MED et la technique conventionnelle.

Chao et Coll. [10] ont dosé, outre les CPK, l'interleukine 6, la protéine C réactive (CRP), en réalisant des dosages la veille de l'intervention, puis à J+1 et J+2 chez 22 patients ayant eu un MED et chez 22 patients ayant eu une TC. La faible augmentation du taux des marqueurs dans le groupe MED par rapport au groupe TC confirme à leurs yeux le moindre traumatisme musculaire du MED.

Huang et Coll. [11] sont arrivés aux mêmes conclusions en réalisant des dosages pluri-journaliers de l'interleukine 6 et de la CRP. En revanche, ils n'ont pas retrouvé de différence entre les deux groupes étudiés (10 MED et 14 TC) pour d'autres marqueurs tels que le tumor necrosis factor (TNF), l'interleukine 1 Béta et l'interleukine 8.

Enfin, *Shin et Coll.* [12] ont dosé les CPK MM et la lacticodéshydrogénase 5 (LDH) en comparant deux groupes de 15 patients opérés soit par MED, soit par TC. Le taux d'enzymes était inférieur dans le groupe MED traduisant selon les auteurs une agression musculaire moindre.

Comparaison des douleurs postopératoires immédiates

Les douleurs postopératoires immédiates sont moindres avec le MED. Shin *et Coll.* [12] notent une diminution de l'intensité de la douleur lombaire sur l'échelle visuelle analogique (VAS) au premier et cinquième jour dans le groupe MED, ce qui est confirmé par Chao *et Coll.* [10]. Dans cette série, la durée d'hospitalisation est également diminuée avec le MED.

Wu et Coll. [13] ont comparé 873 MED à 358 TC. Le MED permet une diminution de la durée du séjour, du saignement opératoire, et de la prise de médicaments en postopératoire immédiat. Lors d'une étude comparative [8] entre 98 MED et 56 TC, nous avons également relevé une moindre consommation en postopératoire immédiate de morphine des patients du groupe MED et une durée d'hospitalisation plus courte (2.2 jours dans le groupe MED contre 4.7 jours dans le groupe TC). La diminution de la durée moyenne de séjour entraîne un coût moindre pour l'établissement de soins mais qui est à mettre en balance avec l'investissement du matériel (un endoscope vaut 6 000 Euros). Il n'y a pas, cependant, d'étude actuelle permettant avec la T2A de montrer l'impact économique de la méthode. Schizas *et Coll.* [14] notent également la moindre consommation de médicaments chez les patients opérés par MED en postopératoire immédiat par rapport à ceux opérés par TC.

Electromyographie (EMG) peropératoire

La moindre agression des structures nerveuses lors d'un MED a été également démontrée lors d'une étude EMG [15] réalisée chez deux groupes de 15 patients, l'un opéré par MED et l'autre

par TC. Dans le groupe MED, l'activité électrique musculaire dépendant de la racine opérée est moindre que dans le groupe TC, traduisant une irritation peropératoire moins importante du nerf.

Imagerie par résonance magnétique (IRM) postopératoire

Muramatsu *et Coll.* [16] ont étudié, chez deux groupes de patients (25 MED et 15 TC), l'aspect des muscles et des nerfs en IRM à une, quatre, huit, douze et vingt quatre semaines après la chirurgie. Il n'y a pas de différence d'image entre les deux groupes, notamment pour les lésions musculaires ou pour les prises de contraste au niveau des nerfs opérés.

Comparaison à long terme

Plusieurs études du MED par rapport à la TC ont montré des résultats à long terme comparables, sans augmentation du taux de complication [13, 14, 17]. Les critères d'évaluation retenus sont habituellement la VAS pour la lombalgie et pour la radiculalgie, et l'ODI (score d'Oswestry). La relation entre l'éventuelle diminution de la fibrose postopératoire et la diminution des douleurs de type désafférentation, évoquée au début de l'expérience [5], n'a pas été confirmée par la suite. Selon notre expérience, les reprises chirurgicales après un MED ne révèlent d'ailleurs pas moins de fibrose qu'après une TC, et les difficultés opératoires du fait des adhérences sont identiques.

Le taux de récidive de la hernie discale n'est pas augmenté avec le MED [13, 17]. En fait, l'importance de l'excision discale (séquestrectomie sans ou avec curetage discal), n'a pas de rapport avec le risque de récidive selon une étude récente [18]. En revanche, le curetage discal semble augmenter le risque de lombalgie postopératoire. Pour la radiculalgie et de la lombalgie, l'évolution à long terme n'est pas différente entre les deux groupes.

Difficultés techniques

L'endoscopie nécessite une courbe d'apprentissage, non négligeable, d'au moins 30 cas. Avant de commencer le MED, il faut également avoir acquis une expérience de la TC d'au moins 100 cas, selon Wu *et Coll.* [13]. Le temps opératoire est plus long [8] avec le MED (52 mn) qu'avec la TC (30 mn). Cette différence tend à s'estomper avec l'expérience de l'opérateur. Cependant, la réalisation d'un MED reste plus délicate que celle d'une TC. La technique est d'autant plus difficile s'il existe une véritable sténose associée [19] et doit, dans ce cas, être plutôt déconseillée [8]. Les hernies discales extra-foraminales ne constituent pas une difficulté supplémentaire pour le MED [20]. Ce dernier est particulièrement recommandé chez des patients obèses, car une incision nettement plus petite permet de réduire le risque infectieux par rapport à la TC [21].

CONCLUSIONS

La microdiscectomie endoscopique est une technique fiable, au moins équivalente à la technique conventionnelle à ciel ouvert. Elle diminue les douleurs immédiates postopératoires et permet un retour au domicile plus précoce. Cependant, sa réalisation technique est plus difficile et, à moyen ou long terme, elle ne donne pas de résultat clinique supérieur à celui de la TC.

BIBLIOGRAPHIE

[1] OSTERMAN H., SEITSALO S., KARPPINEN J., MALMIVAARA A. 2006. Effectiveness of microdiscectomy for lumbar disc herniation: a randomized controlled trial with 2 wear of follow-up. *Spine 31(21): 2409-14.*

[2] ATLAS S.J., KELLER R.B., DEYO R.A., SINGER D.E. 2005. Long-term outcomes of surgical management of sciatica secondary to a lumbar disk herniation: 10 year results from the Maine lumbar spine study. *Spine 30(8):927-35.*

[3] ASCH H.L., LEWIS P.J., MORELAND D.B., EGNATCHIK J.G., YU Y.J., CLABEAUX D.E., HYLAND A.H. 2002. Prospective multiple outcomes study of outpatient lumbar microdiscectomy: should 75 to 80 % success rates be the norm? *Neurosurgery 96 (1Suppl): 34-44.*

[4] LOVE J.G. 1939. Removal of protruded intervertebral disc without laminectomy. *Proc Staff Meet Mayo Clin 14: 800-805.*

[5] DESTANDEAU J. 1999. A special device for endoscopic surgery of lumbar disk herniation. *Neurological research (21):39-42.*

[6] SMITH M.M., FOLEY K.T. 1998. Microendoscopic discectomy (MED): the first 100 cases. *Neurosurgery 43(3): 702.*

[7] YEUNG A., MOODY TSOU P. 2002. Posterolateral endoscopic excision for lumbar disc herniation. *Spine 27(7): 722-31.*

[8] BLAMOUTIER A. 2001. Lombosciatique par hernie discale : comparaison entre méthode endoscopique et à ciel ouvert. *Journée du rachis Paris 2001, Sauramps Medical 395-98.*

[9] ARTS M.P., NIEBORG A., BRAND R., PEUL W.C.

2007. Serum creatine phosphokinase as an indicator of muscle injury after various spinal and nonspinal surgical procedures. *J. Neurosurg Spine 7(3):282-6.*

[10] CHAO Z., YUE Z., TONG-WEI C., JIAN W., YONG H., YONG P. 2007. Microendoscopic discectomy, a less traumatic procedure for lumbar disk herniation. *Chin J Traumatol 10(5): 311-4.*

[11] HUANG T.J., HSU R.W., LI Y.Y., CHENG C.C. 2005. Less systemic cytokine response in patients following microendoscopic versus open lumbar discectomy. *J Orthop Res 23(2):406-11.*

[12] SHIN D.A., KIM K.N., SHIN H.C., YOON DO H. 2008. The efficacy of microendoscopic discectomy in reducing iatrogenic muscle injury. *J. Neurosurg Spine 8(1):39-43.*

[13] WU X., ZHUANG S., MAO Z., CHEN H. 2006. Microendoscopic discectomy for lumbar disc herniation: surgical technique and outcome in 873 consecutive cases. *Spine 31(23): 2689-94.*

[14] SCHIZAS C., TSIRIDIS E., SAKSENA J. 2005. Microendoscopic discectomy compared with standard microsurgical discectomy for treatment of uncontained or large contained disc herniations. *Neurosurgery 57(4 suppl): 357-60.*

[15] SCHICK U., DÖHNERT J., RICHTER A., KÖNIG A., VITZTHUM H.E. 2002. Microendoscopic lumbar discectomy versus open surgery: an intraoperative EMG study. *Eur Spine J. 11(1): 20-6.*

[16] MURAMATSU K., HACHIYA Y., MORITA C. 2001. Postoperative magnetic resonance imaging of lumbar disc herniation: comparison of microendoscopic discectomy and Love's method. *Spine 26(14): 1599-605.*

[17] RIGHESSO O., FALAVIGNA A., AVANZI O. 2007. Comparison of open discectomiy with microendoscopic discectomy in lumbar disc herniations: results of a randomized controlled trial. *Neurosurgery 61(3): 545-9.*

[18] BARTH M., DIEPERS M., WEISS C., THOME C. 2008. Two-year outcome after lumbar microdiscectomy versus microscopic sequestrectomy radiographic evaluation and correlation with clinical outcome. *Spine 33(3): 273-279.*

[19] IKUTA K., TONO O., TANAKA T., ARIMA J., NAKANO S., SASAKI K., OGA M. 2007. Surgical complications of microendoscopic procedures for lumbar spinal stenosis. *Minim invasive neurosurg 50(3): 145-9.*

[20] CERVELLINI P., DE LUCA GP., MAZZETTO M., COLOMBO F. 2005. Micro-endoscopic-discectomy (MED) for far lateral disc herniation in the lumbar spine. Technical note. *Acta Neurochir Suppl 92:99-101.*

[21] COLE J.S. 4th, JACKSON T.R. 2007. Minimally invasive lumbar discectomy in obese patients. *Neurosurgery 61(3): 539-44.*

RACHIS NEURORADIOLOGIQUE

ANATOMIE ET PATHOLOGIE DE L'ESPACE ÉPIDURAL

X. DEMONDION, R. GUILLIN, P. DELASALLE, M. SANGARÉ, J.-F. BUDZIK, A. COTTEN

DÉFINITION

Anatomiquement, on définit l'espace épidural comme l'espace situé entre le sac dural et les parois rachidiennes. Cet espace s'étend depuis le foramen magnum (trou occipital) en haut, jusqu'à l'extrémité inférieure du canal vertébral en bas [1].

Le terme d'"espace" apparaît relativement mal adapté pour dénommer cette région anatomique essentiellement remplie de graisse et de veines car l'espace épidural ne correspond en aucun cas à une cavité. Les techniques d'imagerie consistant à étudier l'anatomie de cette région par l'injection d'un produit de contraste dans l'espace épidural tendent donc à fausser la réalité anatomique de cette région en faisant apparaître un espace virtuel [2]. Les études cadavériques ont également l'inconvénient de faire apparaître éventuellement de fausses cavités essentiellement dues à des remaniements post mortem des tissus ou à des modifications des pressions. En effet, la disparition de la pression intradurale due au liquide cérébro-spinal sous tension tend de façon évidente à élargir cet espace anatomique. L'apport incontestable de l'imagerie en coupe dans l'étude anatomique de cette région réside donc dans la possibilité de l'observer sans entraîner de modifications de ce dernier.

LA COMPARTIMENTATION DE L'ESPACE ÉPIDURAL

La disposition de l'espace épidural autour de la dure-mère en coupes axiales varie en fonction du niveau de coupe et on différencie classiquement un espace épidural antérieur et un espace épidural dorso-latéral [2, 3].

En effet, une coupe passant par les pédicules ne met en évidence qu'un espace épidural antérieur limité où l'on individualise quelques veines (fig. 1, 2). Une coupe réalisée entre les pédicules met en évidence l'existence d'un espace épidural dorsal et latéral (fig. 1,3). La partie latérale contient le canal radiculaire rempli de graisse au sein duquel on objective les racines nerveuses et des veines. L'espace épidural dorso-latéral est limité en haut par le bord inférieur des lames sus-jacentes, en bas par le bord supérieur des lames sous-jacentes et en arrière par les ligaments jaunes (fig. 1).

Le compartiment épidural antérieur

L'espace épidural antérieur est défini classiquement comme la région anatomique située entre la face postérieure du corps vertébral et la face antérieure du sac dural. Dans cet espace, le ligament longitudinal postérieur (LLP) occupe une place centrale. Le LLP est une longue bande fibreuse tendue de la face interne de la partie basilaire de l'occipital à la face postérieure de la première vertèbre coccygienne. Les descriptions anatomiques classiques décrivent un ligament dont les bords latéraux sont régulièrement festonnés et dessinent une série d'arcades concaves en dehors, séparées les unes des autres par des saillies. Les arcades se situent en regard des corps vertébraux, les saillies en regard des disques. Ainsi, le LLP

apparaît large au niveau des disques et étroit à la partie moyenne des corps vertébraux. Toujours selon les conceptions classiques, le LLP est uni par sa face antérieure au disque intervertébral et à la partie attenante des corps vertébraux et passe en pont au-dessus de la concavité postérieure des corps vertébraux.

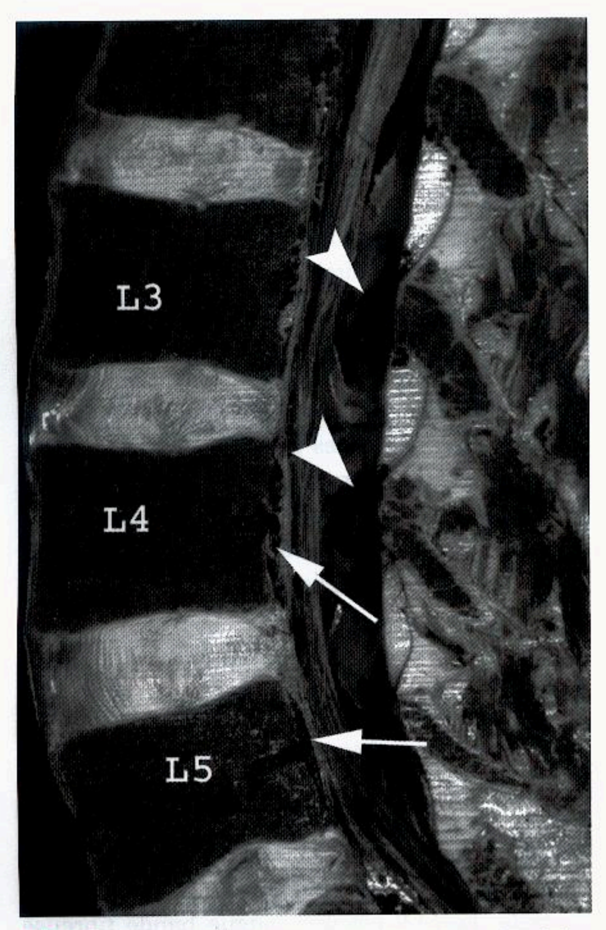


Fig. 1 : Coupe anatomique sagittale de la colonne lombaire mettant en évidence les plexus veineux épiduraux rétrocorporéaux (flèches) et les plexus vertébraux internes postérieurs (têtes de flèche). Noter que l'espace épidural antérieur est plus développé à mi-hauteur des corps vertébraux alors que l'espace épidural postérieur est plus développé à hauteur des disques intervertébraux.

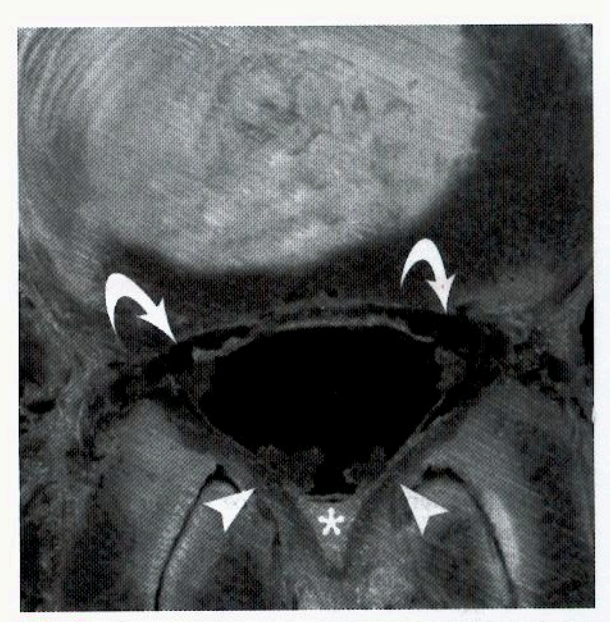


Fig. 2 : Coupe anatomique transversale d'une vertèbre lombaire mettant en évidence les plexus veineux épiduraux antérieurs (flèches courbes) latéralisés à hauteur du disque intervertébral. Noter en arrière la graisse épidurale postérieure sur la partie médiane (étoile), alors que l'espace épidural postérieur est quasi-inexistant plus latéralement en regard des ligaments jaunes (têtes de flèches).

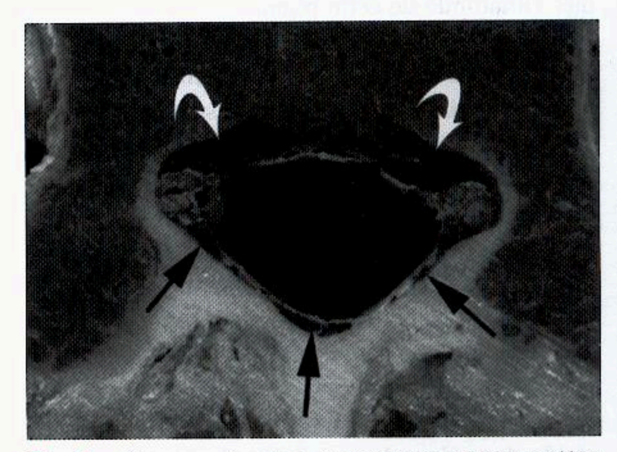


Fig. 3 : Coupe anatomique transversale d'une vertèbre lombaire à mi-hauteur du corps vertébral mettant en évidence les volumineux plexus veineux épiduraux rétrocoporéaux (flèches courbes). Noter également l'aspect très réduit de l'espace épidural postérieur au sein duquel on ne distingue que quelques veines de petite taille (flèches).

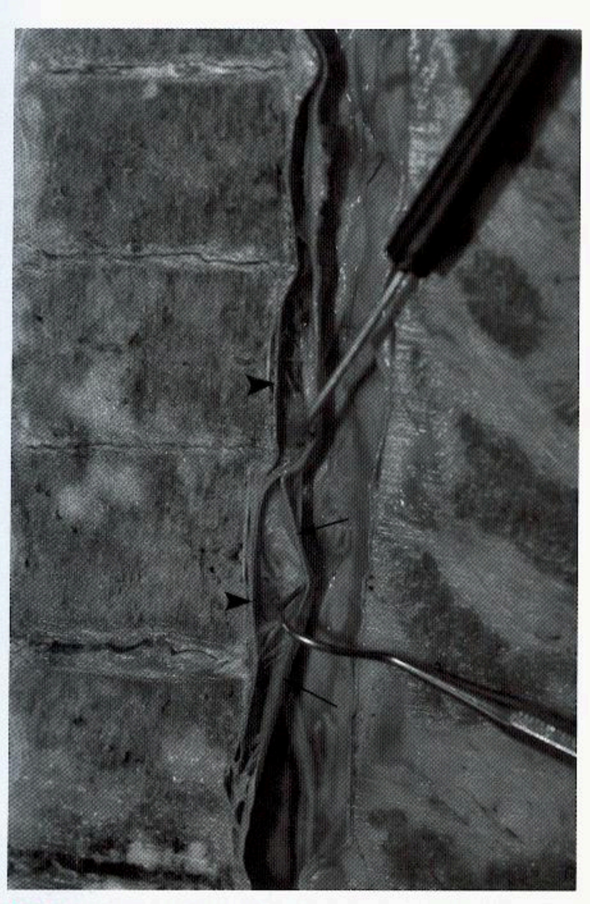


Fig 4 : Coupe anatomique sagittale de la colonne thoracique basse mettant en évidence les adhérences fibreuses entre le sac dural (flèche) et le ligament longitudinal postérieur (têtes de flèche).

Des travaux anatomiques récents décrivent deux faisceaux au LLP. Le faisceau superficiel, de localisation postérieure, se présente comme une bande fibreuse centrale de 8 à 10 mm de large. De cette bande centrale émanent des fibres à expansions latérales plus larges au niveau des disques intervertébraux auxquels elles sont fortement adhérentes. Dans l'ensemble nous retrouvons l'aspect festonné des descriptions anatomiques classiques. Le faisceau profond, de localisation plus antérieure, adhère au faisceau superficiel sur la ligne médiane. Etroit dans ses portions rétro-corporéales, il présente également un aspect dentelé en raison d'expansions latérales en regard des disques, qui sont communes avec celles du faisceau superficiel [4]. Le festonnement du LLP prédomine nettement aux étages thoracique et lombaire et s'estompe à l'étage cervical [4].

Vers l'arrière, le LLP adhère de façon lâche au sac dural par les ligaments de Hofmann (fig. 4, 5) depuis l'étage C7 jusqu'à L5. Ces fines attaches s'étendent de façon radiaire en position médiane, paramédiane ou latérale dans le plan transversal. Dans le plan vertical elles sont obliques et d'orientation caudo-crâniale au-dessus de T8-T9, horizontales à ce niveau puis crânio-caudales au-dessous de T9. On notera qu'il existe également des adhérences fibreuses entre la face postérieure du sac dural et les parois ostéofibreuses du canal rachidien en arrière.

Les ligaments méningovertébraux joueraient un rôle protecteur pour le sac dural et son contenu lors des mouvements rachidiens [5]. Leur présence expliquerait également les déformations polygonales, triangulaires ou en forme de Y, décrites dans le cadre de la lipomatose épidurale [1, 5, 7, 10].

Schellinger *et al.* [6] ont décrit un petit ligament tendu entre la face antérieure du LLP (ou le faisceau profond du LLP) et le périoste recouvrant la face postérieure des corps vertébraux (fig. 5). Cette structure fibreuse, faite de lamelles de collagène compact est dénommée "septum medium". Le septum n'est pas individualisé en regard de la face postérieure du disque intervertébral où le LLP est très adhérent. Il est, notamment, plus facilement identifié au niveau du rachis lombaire bas. Le LLP et son septum medium d'insertion forment ainsi un complexe anatomique en forme de "T".

Bien qu'une fine interruption de son tiers moyen soit parfois rapportée [4], le septum medium permet une subdivision de l'espace épidural antérieur en deux segments, droit et gauche.

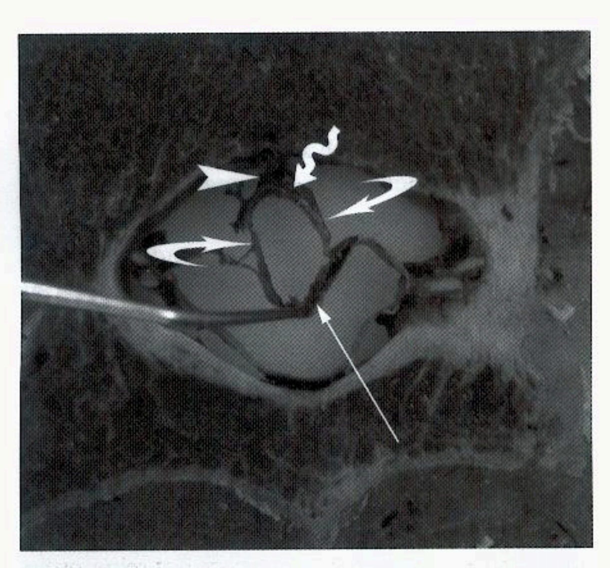


Fig. 5 : Mise en évidence de la compartimentation de l'espace épidural antérieur sur une coupe anatomique transversale réalisée à l'étage lombaire haut : sac dural (flèche) ; ligament longitudinal postérieur (flèche sinueuse) ; ligaments de Hofmann (flèches courbes) ; septum medium (tête de flèche).

Latéralement, en arrière des corps vertébraux et en avant du faisceau profond du LLP, le septum medium se prolonge par un complexe fibrovasculaire que certains auteurs ont appelé “membranes latérales” ou “membranes péridurales” [4, 7, 8, 9].

Le septum medium et ses expansions latérales représentent ainsi une barrière anatomique (tout au moins pendant un certain temps) à l'extension de processus pathologiques provenant de l'avant, de nature infectieuse ou tumorale notamment, et que les coupes axiales en scanner ou en IRM permettent de mettre en évidence par le signe sémiologique de “l'embrasse de rideau” [7] *(cf. Imagerie pathologique)*.

Le septum medium favorise, par ailleurs, vraisemblablement le phénomène de latéralisation de fragments osseux dans le cadre d'une comminution vertébrale traumatique [4]. Le rôle de barrière anatomique du septum à la migration droite-gauche est enfin également bien démontré dans le cadre particulier des migrations de hernies exclues *(cf. Imagerie pathologique)*.

Le compartiment épidural dorso-latéral

Cet espace est limité latéralement et en arrière par les lames vertébrales et les ligaments jaunes (fig. 1). Le compartiment épidural postéro-latéral apparaît quasi inexistant à l'étage thoracique supérieur et moyen. A ces niveaux vertébraux, la dure-mère du sac dural est au contact direct des lames. En fait, l'espace épidural postéro-latéral commence à apparaître au niveau thoracique bas puis se développe à l'étage lombaire. Il présente dans le plan transversal en regard des disques intervertébraux une forme de croissant à l'étage thoracique et une forme triangulaire à l'étage lombaire. L'espace épidural postéro-latéral s'estompe en regard des pédicules et des lames vertébrales [11]. Selon Sherif *et al.* [12] la présence de graisse en avant des processus épineux lombaires sur une acquisition sagittale serait d'ailleurs fortement suggestive d'une lyse isthmique bilatérale. Comme l'espace épidural antérieur, le compartiment postéro-latéral est cloisonné en sous-compartiments de nature variable par la présence des ligaments méningo-vertébraux d'orientation radiaire et verticale [10]. Ces structures ligamentaires sont visualisées par l'épiduroscopie et l'épidurographie [13] et pourraient expliquer certains problèmes rencontrés en anesthésie tels que les difficultés de ponction de l'espace épidural, de progression des cathéters épiduraux ou de diffusion des produits anesthésiants.

LE CONTENU

La graisse de comblement

L'espace épidural est comblé par une graisse communicant avec celle des foramens intervertébraux. Chez le fœtus, la graisse épidurale présente

une disposition circulaire, et s'étend sur toute la hauteur du canal vertébral. Chez l'adulte, la graisse épidurale est essentiellement localisée à la partie postérieure du canal vertébral lombaire, à la hauteur du disque intervertébral [14]. La graisse épidurale postérieure n'est pas un simple tissu de comblement, mais représente véritablement une structure de glissement, interposée entre la dure-mère et les parois rigides du rachis lombaire [14-16]. Cette graisse de comblement, plus abondante dans le compartiment épidural postérieur lombaire, peut d'ailleurs se trouver en quantité exagérée (lipomatose épidurale) *(cf. Imagerie pathologique)*.

Les veines épidurales

Dans l'espace épidural vont cheminer de volumineuses veines constituant les plexus veineux intrarachidiens ainsi que des veines destinées à drainer le sang veineux de la moelle et des méninges. Il convient de rappeler brièvement l'anatomie du système veineux rachidien qui revêt, sur le plan physiologique, une importance capitale [17-19]. Il s'agit d'un système veineux avalvulé qui constitue le réseau de drainage postérieur de l'organisme, en parallèle des veines caves supérieure et inférieure, et qui peut servir de réseau de suppléance du fait de leurs nombreuses anastomoses respectives.

Plusieurs techniques d'imagerie ont été mises au point pour étudier le système veineux rachidien. L'anatomie du système veineux vertébral peut être étudiée en IRM haute résolution avec injection de Gadolinium et suppression sélective du signal de la graisse. L'anatomie des plexus veineux peut être décrite à un niveau segmentaire vertébral puisque c'est l'anastomose des différents segments veineux superposés qui formera une chaîne continue réalisant le réseau veineux longitudinal du rachis (fig. 6). Les plexus veineux épiduraux sont constitués des plexus longitudinaux antérieurs et postérieurs [19].

Les plexus longitudinaux antérieurs sont les plus développés et sont bien analysés en coupes axiales et coronales. Ils apparaissent constitués de chaque côté de deux réseaux veineux longitudinaux, l'un latéral, l'autre médial. Les plexus veineux épiduraux antérieurs sont situés au sein d'un tissu aréolaire conjonctivo-graisseux entre le LLP et la face postérieure du corps vertébral (fig. 3, 6) [18-19]. Les deux voies longitudinales droite et gauche se rapprochent l'une de l'autre au niveau des pédicules et s'écartent au niveau du disque intervertébral (fig. 2, 6). L'étude dans le plan axial montre que les plexus vertébraux internes sont reliés entre eux par des plexus transverses passant en avant et en arrière du fourreau dural, formant un anneau veineux épidural plus développé dans son segment antérieur. Les plexus transverses les plus volumineux sont en arrière de la partie moyenne des corps vertébraux, au niveau où ils reçoivent l'anastomose des veines basi-vertébrales (fig. 3, 6).

Les plexus veineux épiduraux vont communiquer avec les plexus lombaires externes (constitués des veines lombaires et des veines lombaires ascendantes) par les veines des foramens intervertébraux. L'anatomie de ce système veineux rachidien doit donc être connue de tout radiologue pratiquant des gestes de vertébroplastie étant donné la possibilité de fuite de ciment dans l'espace épidural durant le remplissage du corps vertébral [20].

Le système veineux vertébral a été impliqué dans l'extension de processus infectieux ainsi que dans les disséminations métastatiques aux corps vertébraux et particulièrement pour des processus pelviens [18] ; des thrombophlébites des plexus veineux épiduraux révélées par des radiculalgies ont été rapportées [21].

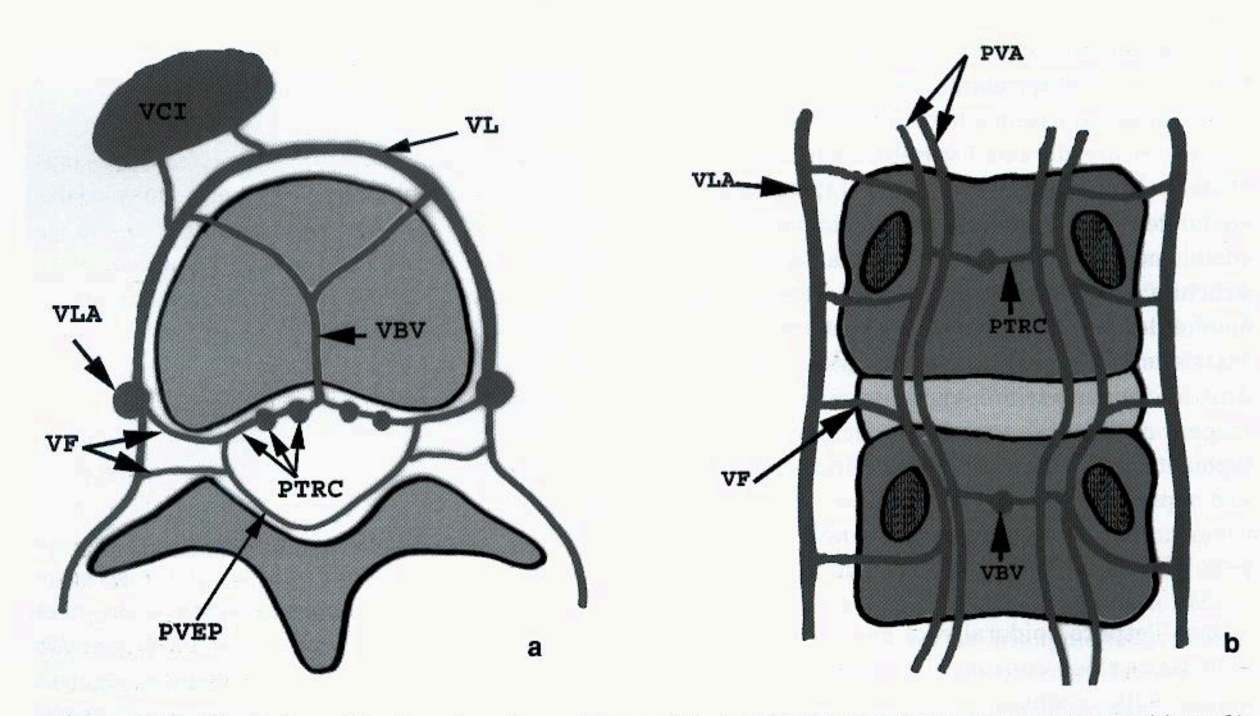


Fig. 6 (a, b) : Représentation schématique du système veineux vertébral dans le plan axial (a) et frontal en vue postérieure (b). VLA : veine lombaire ascendante ; VBV : veine basi-vertébrale ; PTRC : plexus veineux transverse rétro-corporéal ; VF : veine foraminale ; VL : veine lombaire ; PVEP : plexus veineux épidural postérieur ; PVA : plexus veineux épiduraux antérieurs.

Les autres éléments

L'espace épidural contient également des artérioles à destinée radiculaire, médullaire, et corporéale. Ces artères de petit calibre ne sont actuellement pas individualisables en scanner et en IRM. On mentionnera également la présence des terminaisons du nerf sinu-vertébral. Il s'agit du nerf sensitif essentiel du canal vertébral, innervant le LLP, les ligaments jaunes, la partie superficielle de l'annulus fibrosus, ainsi que les vaisseaux adjacents.

• IMAGERIE PATHOLOGIQUE •

Du fait de sa proximité avec le rachis, l'espace épidural est fréquemment exposé à l'extension secondaire de processus pathologiques rachidiens d'origine tumorale, infectieuse ou discale notamment. Plus rarement, il est le siège d'affections primitives dont nous détaillerons également les principales caractéristiques.

TUMEURS ÉPIDURALES

Métastases

Elles représentent l'immense majorité des affections tumorales de l'espace épidural et résultent le plus fréquemment de l'extension postérieure d'une affection rachidienne, l'envahissement par voie hématogène restant nettement plus rare. Un à cinq pour cent des patients cancéreux présenteront une atteinte épidurale, résultant de néoplasies du sein ou du poumon dans plus de la moitié des cas [22, 23].

Ces métastases sont multiples dans 17 à 38 % des cas et affectent préférentiellement le rachis thoracique [22, 23]. De par le risque de compression médullaire qu'elles engendrent, elles sont un motif fréquent, si ce n'est obligatoire, dès l'apparition de douleurs [23], d'exploration par imagerie par résonance magnétique. L'infiltration tumorale, dont le signal se rehausse intensément après injection de gadolinium, respecte longtemps le ligament longitudinal postérieur ce qui explique le refoulement de ce dernier dans le plan sagittal et l'aspect typique en "embrasse de rideau" dans le plan axial. L'atteinte évolue fréquemment vers un engainement circonférentiel avec compression du sac dural et survenue de signes neurologiques [22]. La dure-mère n'est qu'exceptionnellement envahie. En IRM, le couplage d'acquisitions dans le plan sagittal et axial en pondérations T2 et T1 avec injection de Gadolinium est utile à la planification thérapeutique, notamment quand une option chirurgicale est envisagée.

Autres tumeurs

Les lésions rachidiennes primitives (sarcome, plasmocytome, myélome multiple, hémangiome agressif, ostéoblastome, chordome, kyste anévrysmal osseux, tumeur à cellules géantes) connaissent potentiellement le même type de retentissement épidural lorsqu'elles s'étendent vers l'arrière [24]. Le couplage du scanner et de l'IRM analyse alors avantageusement la lésion vertébrale et son retentissement épidural.

La communication anatomique qui existe latéralement entre l'espace épidural et la région para rachidienne via les foramens intervertébraux autorise l'extension de lésions infiltrantes, principalement lymphomateuses [22] (fig. 7), leucémiques mais également sarcomateuses ou d'origine neuro-ectodermiques (neuroblastome, ganglio-neuroblastome). Elles prennent donc volontiers un aspect "en sablier" pour infiltrer la graisse épidurale.

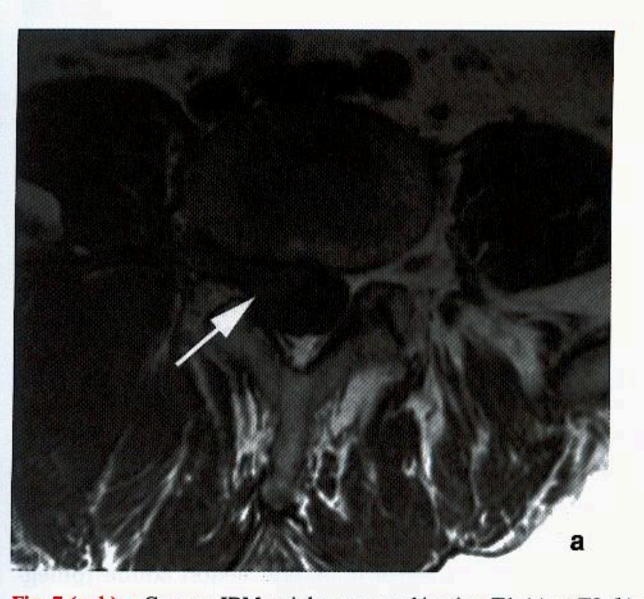


Fig. 7 (a, b) : Coupes IRM axiales en pondération T1 (a) et T2 (b) mettant en évidence une infiltration lymphomateuse du foramen intervertébral droit et de l'espace épidural antérieur et antérolatéral droit (flèches). Noter l'importante masse tumorale au sein des masses musculaires paravertébrales droites.

Un vaste spectre d'affections primitives ou secondaires peut également intéresser l'espace épidural. On citera par exemple l'hémangiome épidural, l'angiolipome, l'hémangiopéricytome, le tératome, le sarcome d'Ewing, la pseudotumeur inflammatoire ainsi que les proliférations de tissu amyloïde ou hématopoïétique (hématopoièse extra-médullaire). Les kystes arthro-synoviaux, fréquents à l'étage lombaire, sont parfois responsables d'une symptomatologie bruyante, notamment en cas de saignement associé.

INFECTIONS ÉPIDURALES

Les abcès épiduraux d'origine hématogène sont rares et résultent d'une contamination à partir d'une porte d'entrée cutanée, dentaire, urinaire ou pulmonaire [25] et se localisent alors dans l'espace épidural antérieur ou postérieur pour parfois s'étendre de façon circonférentielle. Les germes les plus fréquemment rencontrés sont le staphylocoque doré ou les bacilles gram négatifs mais le bacille de la tuberculose est également parfois retrouvé. Si la contamination directe au décours d'une ponction épidurale, d'un geste chirurgical ou d'une plaie pénétrante est parfois rencontrée, l'extension épidurale d'un sepsis spondylodiscal [25] reste la cause la plus fréquente d'infection de l'espace épidural. Comme dans les affections néoplasiques, l'origine antérieure de l'infection et la résistance du ligament longitudinal postérieur à l'infiltration expliquent l'aspect caractéristique de cette épidurite en IRM. Le sac dural prend en effet volontiers l'aspect en "embrasse de rideau", parfois unilatéral ou asymétrique en raison de la présence du septum medium entre le LLP et le périoste postérieur du corps vertébral (fig. 8). On insistera toutefois sur le fait que le signe de l'embrasse de rideau est plus fréquemment retrouvé dans le cadre d'une spondylodicite tuberculeuse que dans le cadre d'une infection à germe pyogène qui tend à détruire plus rapidement le complexe ligamentaire composé par le septum medium et le LLP. L'extension épidurale depuis une infection zygapophysaire est un diagnostic différentiel plus rare et qui concernera d'abord volontiers l'espace épidural postérieur, à proximité de remaniements inflammatoires de l'articulation [26].

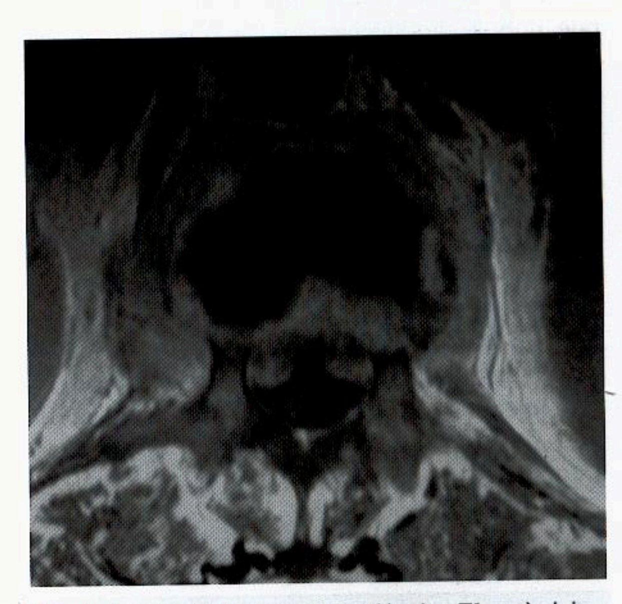


Fig. 8 : Coupe IRM axiale en pondération T1 après injection de gadolinium mettant en évidence une épidurite antérieure d'origine infectieuse donnant le signe de l'embrasse de rideaux.

Le bilan d'un abcès épidural comportera au moins une évaluation dans les plans axial et sagittal en pondérations T2 et T1 avec injection de Gadolinium et saturation du signal de la graisse, afin d'évaluer l'extension de l'abcès et son retentissement sur le sac dural et son contenu. L'infection prend l'aspect d'une collection liquidienne avec rehaussement périphérique (abcès) mais peut aussi mimer une lésion solide (phlegmon), se rehaussant entièrement, ou prendre un aspect mixte. Une extension directe ou indirecte vers les parties molles paravertébrales est possiblement associée.

LIPOMATOSE ÉPIDURALE

Elle résulte de l'accumulation de graisse au sein de l'espace épidural, principalement thoracique (60 %) ou lombaire (40 %) [10] et engendre un effet de masse significatif sur le sac dural et son contenu, dont l'intensité conditionne le retentissement clinique sur le patient. La symptomatologie est dominée par les radiculalgies ou la claudication neurogène dans les rares formes devenant compressives. La lipomatose épidurale survient le plus souvent dans un contexte d'obésité. Parmi les étiologies possibles, on peut retrouver une corticothérapie ou une maladie de Cushing. L'homme paraît plus fréquemment touché que la femme [27].

La lipomatose correspond à l'accumulation de tissu de densité graisseuse en scanner et de signal élevé en pondération T1 en IRM. Elle est bien dépistée dans le plan sagittal, engendrant une déformation stellaire ou polygonale caractéristique du sac dural dans le plan axial qui trouve son explication dans la présence de ligaments méningo-vertébraux tendus entre le sac dural et la périphérie de l'espace épidural (fig. 9) [10]. Le traitement passe par la correction d'une obésité, la diminution des doses de corticoïdes et plus rarement par une chirurgie décompressive.

MIGRATION DISCALE

Les hernies exclues suivent un trajet tantôt ascendant (40 % des cas), tantôt descendant (40 % des cas) et parfois bidirectionnel (20 %) [6]. Ces migrations sont expliquées par le cloisonnement de l'espace épidural antérieur. Le fragment discal se loge dans l'un ou l'autre de ses compartiments latéraux situés de part et d'autre du septum medium (fig. 10). Le fragment discal prend alors un signal intermédiaire en pondération T1 et élevé (80 %) ou intermédiaire (20 %) en pondération T2 [28], avec prise de contraste périphérique après injection de Gadolinium. La fixation lâche du LLP vers le dehors autorise la migration de fragment exclu vers l'espace épidural postérieur, pouvant alors mimer une tumeur, un kyste arthrosynovial ou un abcès.

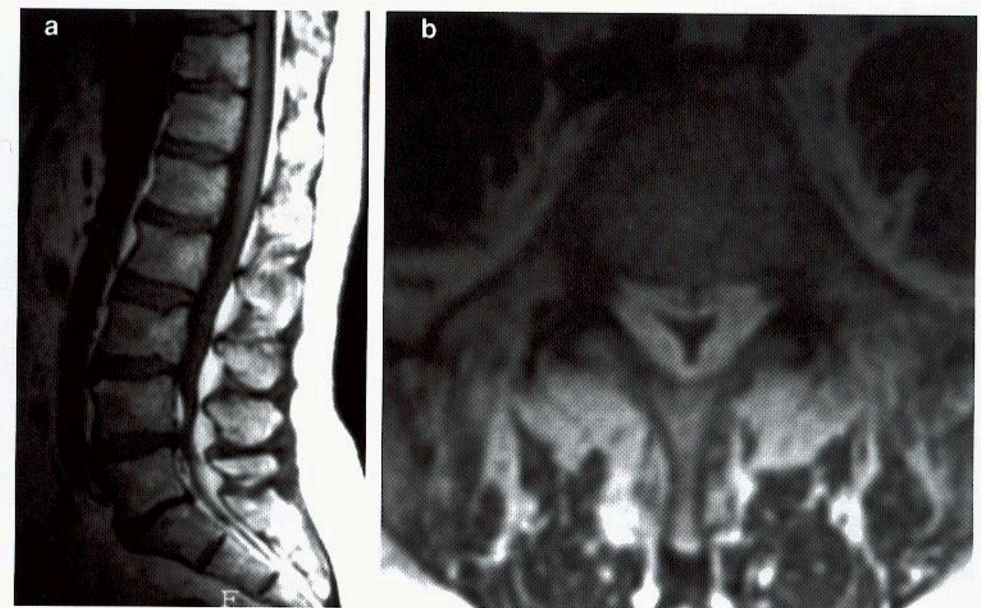
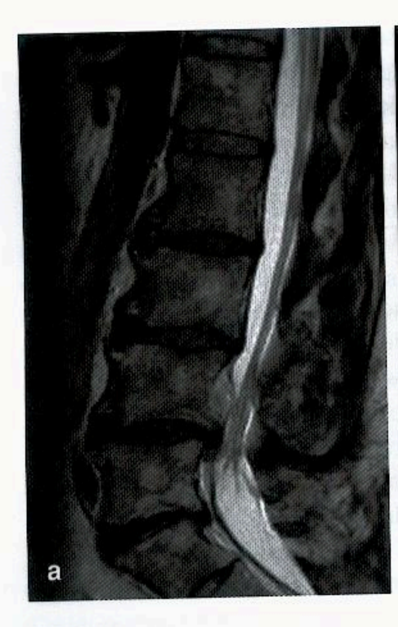


Fig. 9 (a, b) : Coupes IRM sagittale (a) et axiale (b) en pondération T1 mettant en évidence une lipomatose épidurale lombaire. Noter la déformation en "Y" du sac dural sur la coupe axiale.



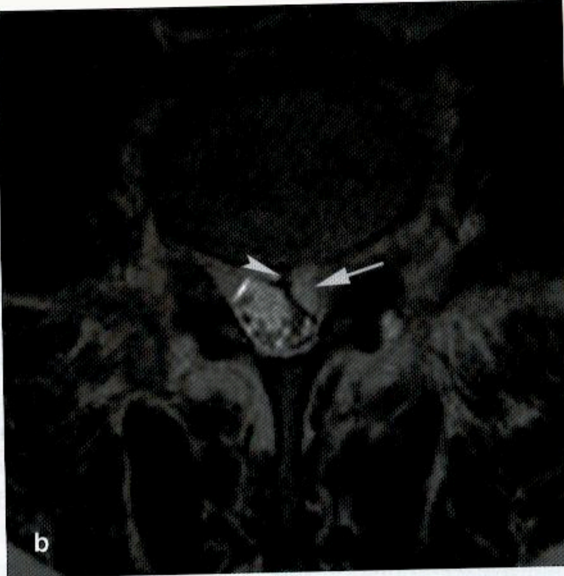


Fig. 10 (a, b) : Coupes IRM sagittale (a) et axiale (b) en pondération T2 mettant en évidence une hernie discale exclue (flèche) migrée dans la partie latérale gauche de l'espace épidural antérieur, guidée par la présence du septum medium (tête de flèche).

HÉMATOME ÉPIDURAL SPONTANÉ

L'hématome épidural spontané intéresse plus fréquemment les hommes de plus de 50 ans et associe classiquement une douleur rachidienne brutale et une symptomatologie déficitaire sous lésionnelle. Il survient volontiers dans les suites d'un traumatisme mineur, dans un contexte d'hypertension artérielle ou de prise d'anticoagulants. Des causes sous jacentes telles que des malformations artérioveineuses sont rarement retrouvées [29]. Les hématomes symptomatiques sont principalement de topographie thoracique. L'IRM est l'examen de choix pour confirmer le diagnostic, évaluer son étendue et son retentissement sur le sac dural et son contenu. Elle retrouve une collection épidurale biconvexe, fréquemment postérieure mais parfois antérieure et s'étendant sur plusieurs niveaux (fig. 11). Le signal du sang est variable avec le temps. Si le signal en phase aiguë en pondération T1 est volontiers en iso ou hyposignal par rapport à celui du cordon médullaire

Fig. 11 : Coupe IRM sagittale en pondération T1 mettant en évidence un hématome épidural postérieur. Noter la mise en évidence d'adhérences épidurales postérieures (tête de flèche).

adjacent, il tend à s'élever les jours suivants, de façon homogène ou hétérogène [30]. De fines septations visualisées au sein de l'hématome en pondération T2, pourraient correspondre aux ligaments méningovertébraux décrits par Geers et al [10] au sein de l'espace épidural. Une prise de contraste de ces dernières ou de la périphérie de l'hématome est souvent retrouvée, et ne doit pas prêter à confusion avec une lésion inflammatoire [30]. Dans le plan axial, la collection refoule le sac dural et s'étend parfois de façon circonférentielle.

CONCLUSION

L'espace épidural rachidien est une région anatomique compartimentée contenant des structures vasculaires, nerveuses et de la graisse de comblement. Les lésions que l'on y rencontre sont rarement primitives et résultent volontiers de l'extension par contiguïté de pathologies du rachis adjacent. Les maladies infectieuses, tumorales ou discales motivent l'immense majorité des examens radiologiques de cette région. Une bonne connaissance anatomique est essentielle à une meilleure compréhension de la physiopathologie ainsi qu'à l'interprétation des examens d'imagerie.

BIBLIOGRAPHIE

[1] BOUCHET A., CUILLERET J. 1991. Le système nerveux central, la face, la tête et les organes des sens. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. *Paris: Simep ed. p. 190-191.*

[2] QUINN H. 1991. Lumbar epidural anatomy. A new look by cryomicrotome sections. *Anesthesiology 75: 767-775.*

[3] MANELFE C., DEMONDION X., COGNARD C., SANS N., FRANCKE J.P. 2000. The lumbar epidural space. Radio-anatomical study. *J Radiol. 81: 748-58.*

[4] LOUGHENBURY P.R., WADHWANI S., SOAMES R.W. 2006. The posterior longitudinal ligament and peridural (epidural) membrane. *Clin Anat. 19(6): 487-92.*

[5] WADHWANI S., LOUGHENBURY P., SOAMES R. 2004. The anterior dural (Hofmann) ligaments. *Spine. 29 :623-7.*

[6] SCHELLINGER D., MANZ H., VIDIC B., PATRONAS N., DEVEIKIS, MURAKI A., ABDULLAH D. 1990. Disk fragment migration. *Radiology 175: 831-836.*

[7] SCHELLINGER D. 1996. Patterns of anterior spinal canal involvement by neoplasms and infection. *AJNR 17: 953-959.*

[8] WILTSE L., FONSECA A., AMSTER J., DIMARTINO P., RAVESSOUD F. 1993. Relationship of the dura, Hofmann's ligaments, Batson's plexus, and a fibrovascular membrane lying on the posterior surface of the vertebral bodies and attaching to the deep layer of the posterior longitudinal ligament. *Spine 18: 1030-1043.*

[9] PLAISANT O., COSNARD G., GILLOT C., SHILL H., LASSAU J.P. 1994. MRI of the epidural space after gelatin/gadolinium venous injection. *Surg Radiol Anat 16: 71-75.*

[10] GEERS C., LECOUVET F., EBEHETS C., MALGHEM J., COSNARD G., LENGELÉ B.G. 2003. Polygonal deformation of the dural sac in lumbar epidural lipomatosis: anatomic explanation by the presence of meningovertebral ligaments. *AJNR Am J Neuroradiol. 24: 1276-82.*

[11] HIRABAYASHI Y., SAITOH K., FUKUDA H., IGARASHI T., SHIMIZU R., SEO N. 1997. Magnetic resonance imaging of the extradural space of the thoracic spine. *Br J Anaesth. 79(5):563-6.*

[12] SHERIF H., MAHFOUZ A.E. 2004. Epidural fat interposition between dura mater and spinous process: a new sign for the diagnosis of spondylolysis on MR imaging of the lumbar spine. *Eur Radiol. Jun; 14(6): 970-3.*

[13] BLOMBERG R.G. 1988. Anatomy of the epidural space. *Anesthesiology 69: 797.*

[14] WOLFRAM-GABEL R., BEAUJEUX R., FABRE M., KEHRLI P., DIETEMANN J.L., BOURJAT P. 1996. Caractéristiques histologiques de la graisse épidurale lombaire postérieure. *J Neuroradiol 23 : 19-25.*

[15] BEAUJEUX R., WOLFRAM-GABEL R., KEHRLI P., FABRE M., DIETEMANN J.L., MAITROT D., BOURJAT P. 1997. Posterior lumbar epidural fat as a functional structure? *Spine 22: 1264-1269.*

[16] RABISCHONG P. 1989. Anatomie fonctionnelle du rachis et de la moelle. In: C Manelfe, éditeur. Imagerie du rachis et de la moelle. *Paris : Vigot p.109-132.*

[17] BRESCHET G. Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur le système veineux et spécialement sur les canaux veineux des os. *Paris : Villaret et Cie 1828-1832. p. 12-28.*

[18] BATSON O. 1940. The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. *Ann Surg 112: 138-149.*

[19] DEMONDION X., DELFAUT E.M., DRIZENKO A., BOUTRY N., FRANCKE J.P., COTTEN A. 2000. Radio-anatomic demonstration of the vertebral lumbar venous plexuses: an MRI experimental study. *Surg Radiol Anat. 22:151-6.*

[20] COTTEN A., DEWATRE F., CORTET B., ASSAKER R., LEBLOND D., DUQUESNOY B., CHASTANET P., CLARISSE J. 1996. Percutaneous vertebroplasty for osteo-lytic metastases and myeloma: effects of the percentage of lesion filling and the leakage of methyl methacrylate at clinical follow-up. *Radiology 200: 525-530.*

[21] BELLIOL E., RICHEZ P., BAREA D., RAILLÂT A., GUEGUEN G.E., BRIANT J.F. 1997. Thrombophlébite épidurale révélée par une sciatique : à propos d'un cas. *Journal de radiologie 79 : 1031.*

[22] ANDREULA C., MURRONE M. 2005. Metastatic disease of the spine. *Eur Radiol. 15: 627-32.*

[23] KIENSTRA G.E., TERWEE C.B., DEKKER F.W., CANTA L.R., BORSTLAP A.C., TIJSSEN C.C., BOSCH D.A., TIJSSEN J.G. 2000. Prediction of spinal epidural metastases. *Arch Neurol. 57: 690.*

[24] MURPHEY M.D., ANDREWS C.L., FLEMMING D.J., TEMPLE H.T., SMITH W.S., SMIRNIOTOPOULOS J.G. 1996. From the archives of the AFIP. Primary tumors of the spine: radiologic pathologic correlation. *Radiographics. 16:1131-58.*

[25] ANGTUACO E.J., MCCONNELL J.R., CHADDUCK W.M., FLANIGAN S. 1987. MR imaging of spinal epidural sepsis. *AJR Am J Roentgenol. 149: 1249-53.*

[26] MARSON F., COGNARD C., GUILLEM P., SÉVELY A., MANELFE C. 2001. Septic arthritis of a lumbar facet joint associated with epidural and paravertebral soft tissue abscess. *J Radiol. 82:63-6.*

[27] QUINT D.J., BOULOS R.S., SANDERS W.P., MEHTA B.A., PATEL S.C., TIEL R.L. 1988. Epidural lipomatosis. *Radiology. 169: 485-90.*

[28] MASARYK T.J., ROSS J.S., MODIC M.T., BOUMPHREY F., BOHLMAN H., WILBER G. 1988. High-resolution MR imaging of sequestered lumbar intervertebral disks. *AJR Am J Roentgenol. 150: 1155-62.*

[29] HOLTAS S., HEILING M., LÖNNTOFT M. 1996. Spontaneous spinal epidural hematoma: findings at MR imaging and clinical correlation. *Radiology. 199: 409-13.*

[30] FUKUI M.B., SWARNKAR A.S., WILLIAMS R.L. 1999. Acute spontaneous spinal epidural hematomas. *AJNR Am J Neuroradiol. 20: 1365-72.*

PIÈGES ET VARIANTES DU NORMAL EN IMAGERIE DU CANAL RACHIDIEN

J.L. DIETEMANN, R. SANDA, X.Z. LIN, I.M. MANOILA, A. BOGORIN, M. ABU EID, J.C. DOSCH, TH. MOSER

L'imagerie du rachis est principalement basée sur deux techniques de référence, d'une part, la scanographie qui évalue le contenant ostéo-disco-ligamentaire et, d'autre part, l'IRM qui analyse simultanément le contenant et le contenu du canal rachidien. Malgré les performances de ces deux modalités, il persiste des difficultés diagnostiques qui peuvent être liées à une technique inadaptée, à une méconnaissance d'artéfacts et de variantes de la normale, à une mauvaise orientation ou connaissance clinique, mais aussi à l'existence d'éléments sémiologiques atypiques ou à l'association de plusieurs pathologies.

PIÈGES LIÉS À LA TECHNIQUE OU AUX ARTEFACTS

En IRM, l'absence d'injection de gadolinium laissera échapper un certain nombre d'affections, notamment les petites métastases leptoméningées périmédullaires ou de la queue-de-cheval [1] (fig. 1). L'exploration de l'espace intradural par l'IRM chez un patient qui présente une hyperprotéinorachie, voire une réaction cellulaire, doit comporter des coupes en T1 après injection de gadolinium, afin de reconnaître les carcinomatoses méningées, les méningites chroniques bactériennes (tuberculose) ou les pathologies granulomateuses (sarcoïdose).

Dans certaines situations, l'exploration IRM doit comporter des séquences avec saturation du signal de la graisse [2]. Cette saturation est particulièrement utile en T1 après injection de gadolinium pour identifier les lésions tumorales et inflammatoires vertébrales, pour apprécier l'extension épidurale des tumeurs osseuses vertébrales, pour visualiser la fibrose épidurale post-opératoire ou bien encore pour apprécier les prises de contraste au niveau des disques en cas de suspicion de spondylodiscite (fig. 2). Cette

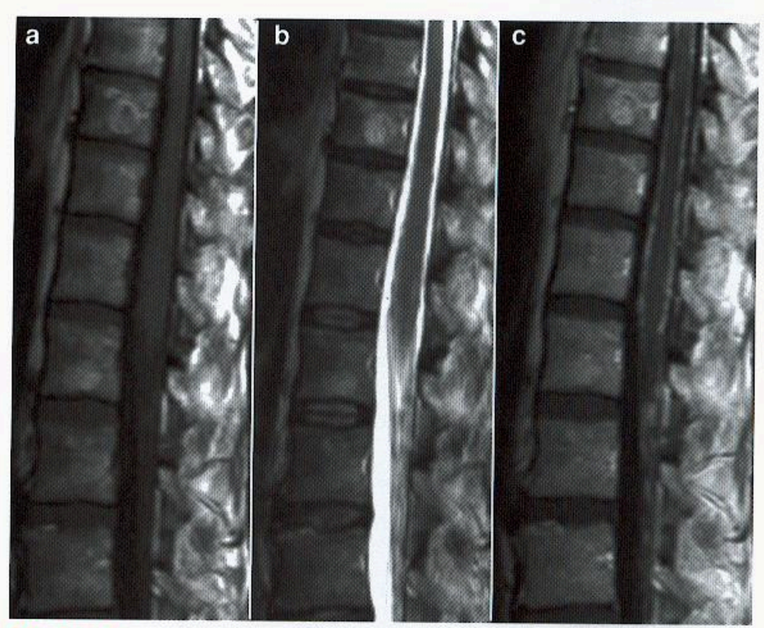


Fig. 1 a-c : Métastases leptoméningées d'un cancer du sein au niveau des racines de la queue-de-cheval et en périmédullaire. Les coupes sagittales en T1 (a) et en T2 (b) ne démontrent que de petites irrégularités au niveau des racines de la queue-de-cheval, essentiellement visualisées sur le T2. Seul le T1 après injection de gadolinium (c) démontre les multiples localisations secondaires, sous la forme de prises de contraste nodulaires au niveau des racines de la queue-de-cheval et de prises de contraste linéaires à la surface du cône terminal.

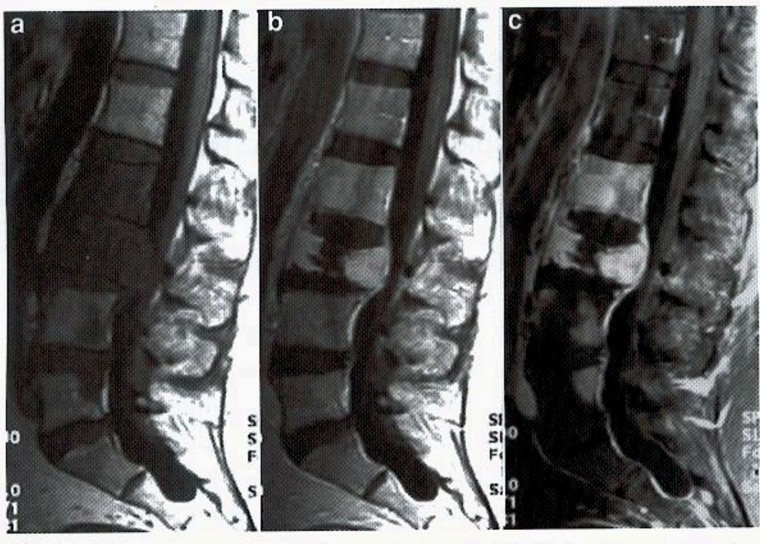


Fig. 2 a-c : Métastases vertébrales multiples. En T1 (a) les lésions métastatiques apparaissent hypointenses. En T1 après injection de gadolinium sans saturation du signal de la graisse (b), le rehaussement des localisations secondaires entraîne une égalisation du signal et une disparition de l'image de plusieurs métastases. En T1 après injection de gadolinium avec saturation du signal de la graisse (c), l'ensemble des localisations secondaires est démontré sous la forme d'une hyperintensité liée à la prise de contraste.

saturation du signal de la graisse est également utile pour différencier un hématome extradural spontanément hyperintense en T1 de l'hypersignal de la graisse épidurale normale ou encore pour confirmer la nature graisseuse d'un processus tumoral (fig. 3).

La saturation du signal de la graisse en T2 est utile pour confirmer les lésions à T2 long (tumeurs, inflammation, œdème). Cette saturation en T2 peut être obtenue soit en séquence STIR, soit en spin écho rapide avec application de l'impulsion de saturation du signal de la graisse (Fat Sat). La "Fat Sat" est très sensible aux hétérogénéités de champ et son efficacité disparaît en cas de champ B0 hétérogène (mauvais réglage de l'homogénéité, implants métalliques) ; des artéfacts sont également notés lorsque le champ d'exploration est trop grand.

Pour la recherche de foyers de démyélinisation médullaires dans le cadre d'une SEP, les coupes en T2 en spin écho rapide sont parfois insuffisantes et des coupes très fortement pondérées en T2 sont indispensables [3, 4] (fig. 4).

Certains artéfacts sont d'origine technique ou accentués par certains types de séquences. La présence de clips chirurgicaux ou de microdébris ferromagnétiques détachés des instruments chirurgicaux peut entraîner des artéfacts de susceptibilité magnétique, qui peuvent être confondus

Fig. 3 a, b : Angiolipome intradural. La coupe sagittale en T1 (a) démontre un processus tumoral intradural refoulant le cône terminal vers l'avant. La composante graisseuse de la tumeur apparaît en signal hyperintense en T1. Cette hyperintensité disparaît en T1 avec saturation du signal de la graisse (b), ce qui permet aisément le diagnostic différentiel avec une hyperintensité d'une autre nature (hémorragie, kyste à contenu hyperprotidique).

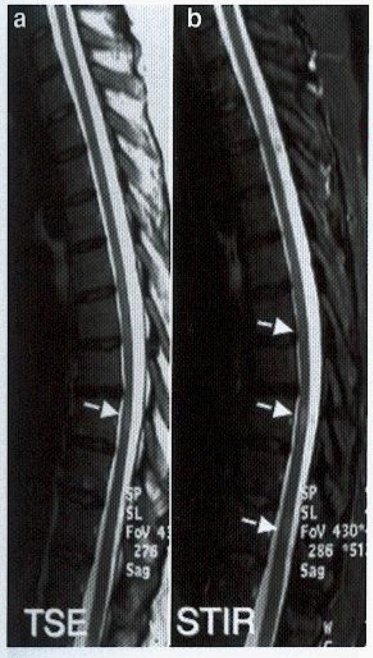


Fig. 4 a, b : Sclérose en plaques avec lésions démyélinisantes au niveau de la moelle thoracique. La coupe sagittale en T2 en spin écho rapide (a) (TR=5600, TE=130) laisse suspecter un signal hyperintense intramédullaire (flèche). La coupe sagittale en T2 STIR (b) (TR=5000, TI=130, TE=60) confirme le signal hyperintense, mais cette séquence révèle plusieurs autres foyers hyperintenses (flèches).

avec des lésions hypointenses (kyste en T1, calcification ou ossification en T1 et en T2, hémorragie ancienne en T2) [5]. Ces artéfacts sont accentués en T2 en écho de gradient et diminués en T2 en spin écho rapide. Les coupes axiales en T2 au niveau cervical et thoracique sont principalement basées sur des séquences en écho de gradient (de type Medic ou Merge), qui sont particulièrement sensibles aux phénomènes de susceptibilité magnétique. Après une intervention de type Cloward, de tels artéfacts peuvent simuler la persistance d'une compression de nature ostéophytique (hypointense en T2) ; la confrontation à un T2 spin écho beaucoup moins sensible à ce type de phénomène permet d'éviter l'erreur ; la confrontation à un examen scanographique permet également de lever définitivement le doute (fig. 5).

Les artéfacts de flux sont particulièrement fréquents. En coupes sagittales en T2 en spin écho rapide, ils se localisent en arrière de la moelle épinière thoracique supérieure et moyenne ; ils sont particulièrement marqués chez l'enfant. En coupes axiales en T2, ces artéfacts sont très marqués en spin écho rapide, tant en cervical qu'en thoracique ; en T2 en écho de gradient ces artéfacts disparaissent. Les "trous noirs" périmédullaires liés au flux de LCS ne doivent pas être confondus avec des dilatations vasculaires ou un processus tumoral (fig. 6).

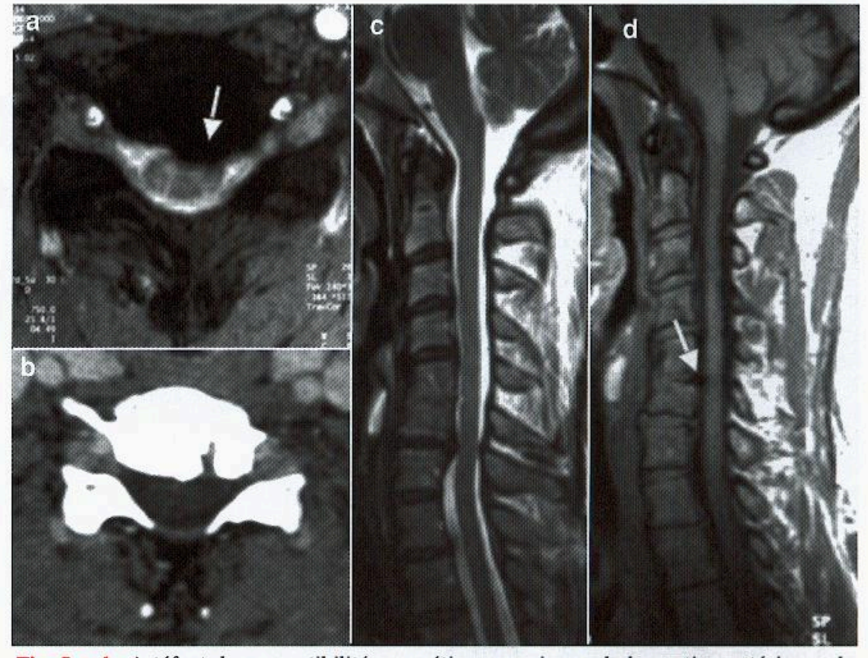


Fig. 5 a-d : Artéfact de susceptibilité magnétique au niveau de la partie postérieure de l'espace intersomatique C5-C6 au décours d'une arthrodèse selon la technique de Cloward. La coupe axiale en T2 en séquence Medic (T2 écho de gradient) (a) semble démontrer une compression de la face antéro-latérale gauche du fourreau dural par une lésion hypointense, qui pourrait correspondre à un ostéophyte résiduel à l'étage C5-C6 (flèche). La coupe scanographique correspondante (b) et la coupe sagittale en T2 en spin écho rapide (c) ne démontrent aucune lésion compressive résiduelle. La coupe sagittale en T1 en écho de spin (d) retrouve un petit artéfact, sous la forme d'un signal hypointense lié à la présence de débris ferromagnétiques (flèche).

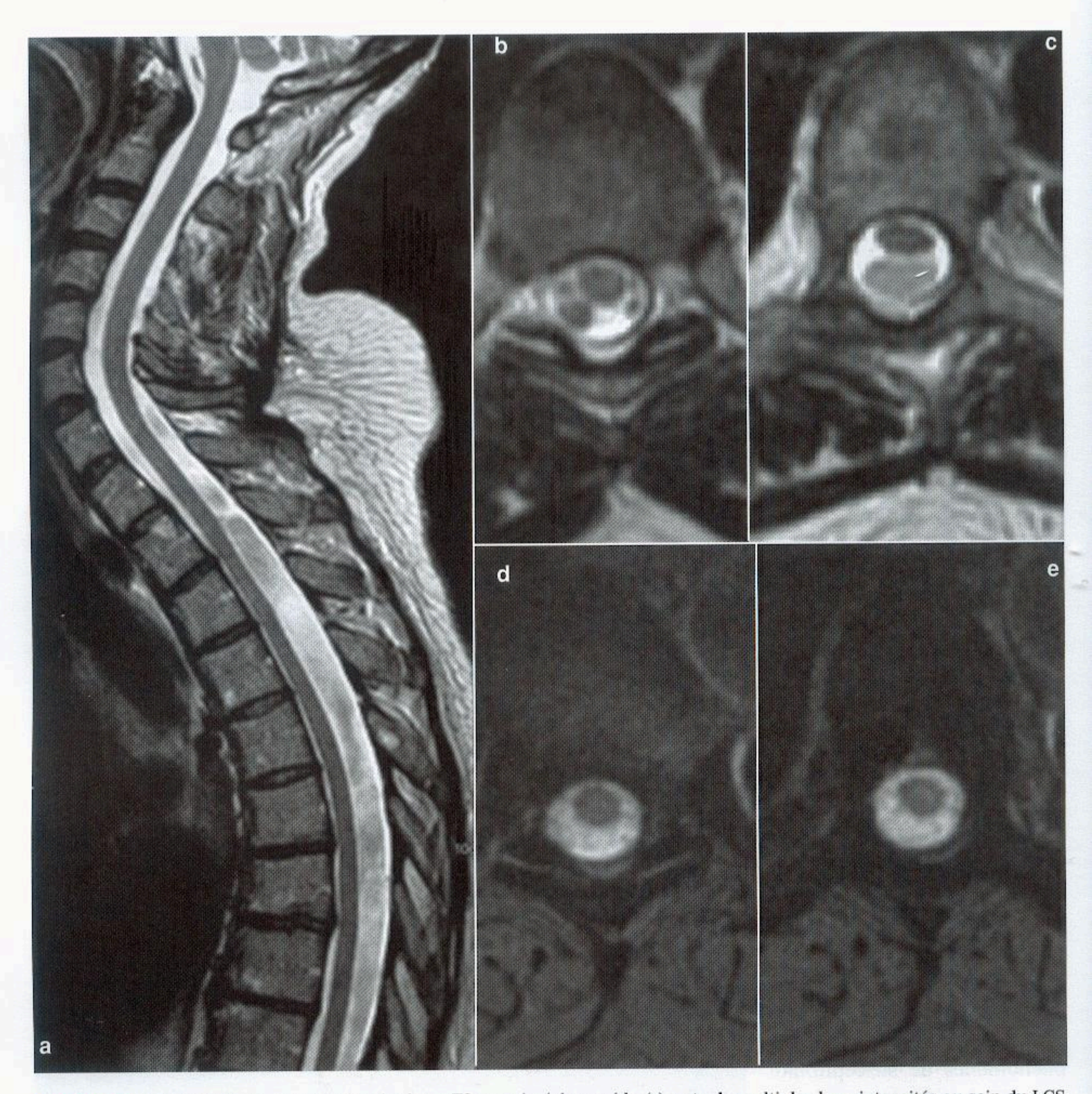


Fig. 6 a-e : Artéfacts de flux. La coupe sagittale en T2 en spin écho rapide (a) note de multiples hypointensités au sein du LCS rétromédullaire thoracique. Les coupes axiales en T2 en spin écho rapide (b, c) démontrent des anomalies similaires, qui ne doivent pas être confondues avec des dilatations vasculaires ou des lésions tumorales. Les coupes axiales en T2 Medic (écho de gradient) (d, e) obtenues au même niveau, notent un signal homogène du LCS avec disparition complète des artéfacts de flux.

VARIANTES DU NORMAL EN IMAGERIE DU CANAL RACHIDIEN

Contrairement à la scanographie, notamment dans l'exploration des lombosciatiques, les fréquentes et multiples variantes radiculaires sont aisément reconnues en IRM. La plus classique de ces variantes radiculaires est représentée par la gaine commune à deux racines [6-9]. Ces gaines communes concernent les racines L5 et S1 ou les racines S1 et S2. Parfois, il existe une association de ces deux types de racines conjointes avec, d'un côté, une gaine commune L5 et S1 et, de l'autre côte, une gaine commune S1 et S2. Ces gaines communes comblent l'espace foraminal et épidural et simulent parfois en scanographie une hernie discale ou un processus tumoral radiculaire (fig. 7). L'analyse du récessus radiculaire osseux

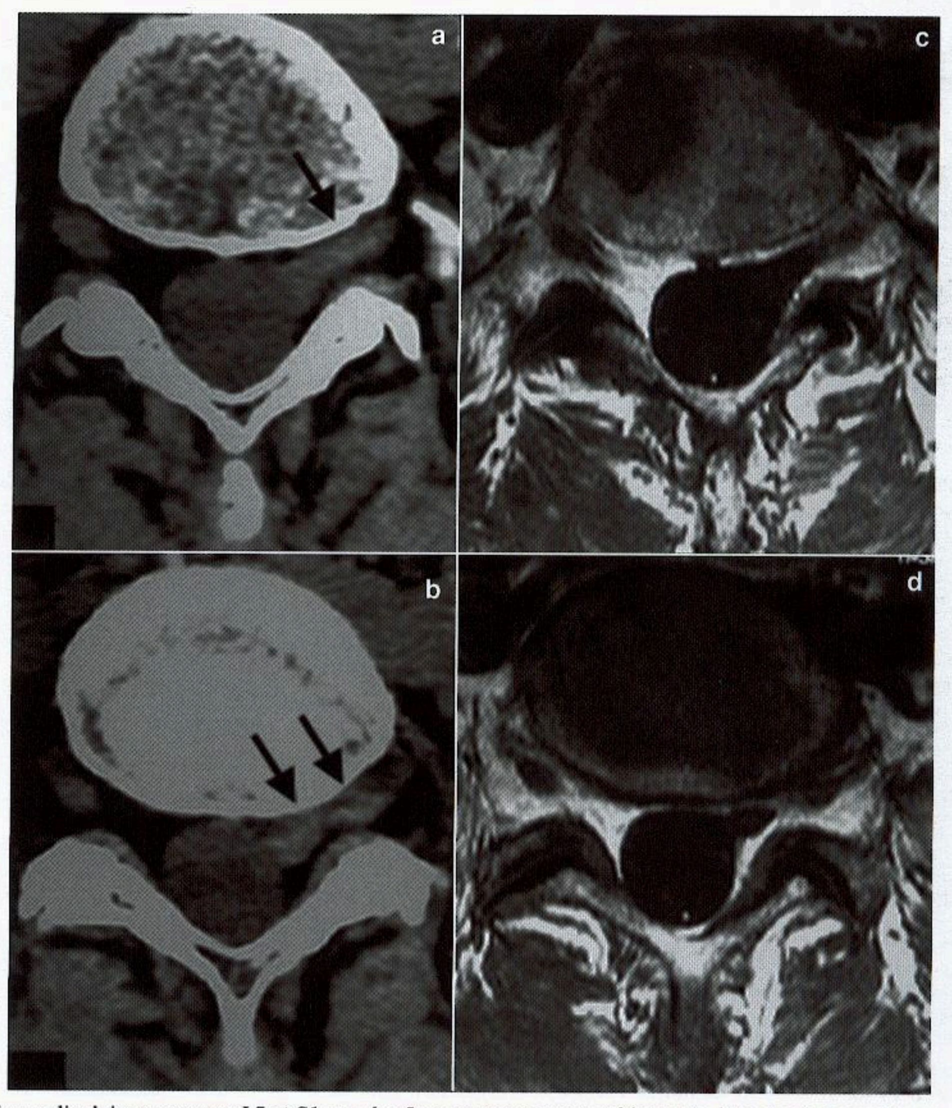


Fig. 7 a-d : Gaine radiculaire commune L5 et S1 gauche. Les coupes scanographiques (a, b) notent un comblement du foramen L5-S1 gauche (flèches), qui peut simuler une hernie discale foraminale ascendante, d'autant plus que les densités sont légèrement supérieures à celles du fourreau dural. L'IRM en coupes axiales en T1 (c, d) démontre une gaine radiculaire anormale, qui se divise en deux gaines contenant les racines L5 et S1 gauches.

L5, qui est en général élargi lorsqu'il existe une gaine commune, et l'analyse du trajet des racines coupe par coupe permettent en général d'évoquer une telle variante et de faire le diagnostic différentiel avec une hernie discale ou une tumeur radiculaire. Des réformations obliques dans l'axe des racines sont également très utiles pour ce diagnostic différentiel [7]. En cas de difficulté persistante, l'IRM résoudra aisément ce problème et le recours à la radiculosaccographie n'est pas nécessaire (fig. 8). Des kystes radiculaires peuvent également simuler des pathologies tumorales radiculaires, ceci est particulièrement le cas au niveau des racines thoraciques inférieures, où ces kystes sont relativement fréquents au niveau foraminal. Les hernies discales avec fragment libre doivent également entrer dans ce diagnostic différentiel. Le signal liquidien du kyste corrige d'éventuelles erreurs diagnostiques de la scanographie.

Les kystes de Tarlov touchent les racines sacrées et élargissent souvent le canal sacré et les trous sacrés pour parfois simuler un processus tumoral intracanalaire en scanographie. Des den-

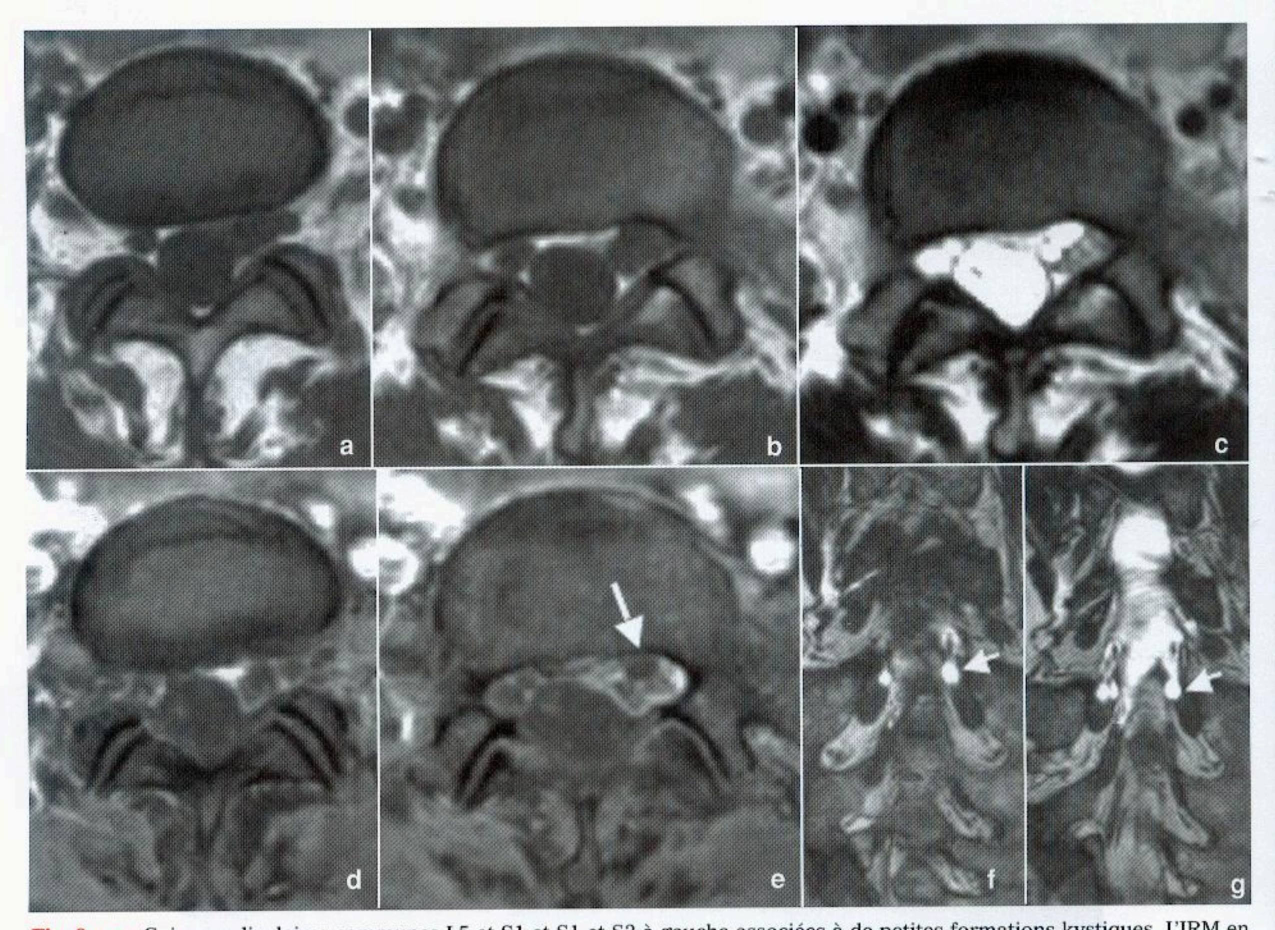


Fig. 8 a-g : Gaines radiculaires communes L5 et S1 et S1 et S2 à gauche associées à de petites formations kystiques. L'IRM en coupes axiales en T1 (a, b) et T2 (c) démontre une gaine élargie au niveau du foramen L5-S1 et au niveau du récessus radiculaire S1 gauche ; le signal liquidien en T1 et T2 oriente d'emblée vers une anomalie radiculaire. Les coupes axiales en T1 après injection de gadolinium (d, e) pourraient cependant laisser planer un doute quant à l'existence d'une hernie discale avec prise de contraste périphérique, notamment en avant de la gaine commune S1-S2 gauche (flèche). Les coupes coronales en T2 en séquence CISS 3D (f, g) notent la présence d'une formation kystique qui se situe en avant de la gaine commune S1-S2 (flèches).

sités proches des densités du LCS et l'absence de prise de contraste permettent d'écarter le diagnostic de processus tumoral. L'IRM confirme le diagnostic de kyste, grâce au signal liquidien [7, 10, 11] (fig. 9, 10).

Les dilatations veineuses épidurales isolées et diffuses sont rares, mais lorsqu'elles existent, elles peuvent simuler une hernie discale, voire une infiltration épidurale tumorale [12]. Il est classique de noter des dilatations veineuses épidurales sus et sous-jacentes à une hernie discale.

Fig. 9 a-d : Kystes de Tarlov intrasacrés. Les coupes scanographiques axiale (a), sagittale (b) et coronale (c) notent un élargissement du canal sacré et des foramens sacrés antérieurs S1 et S2 droits, en rapport avec des lésions expansives de densités similaires à celles du LCS du fourreau dural lombaire. Le myéloscanner tardif (d) visualise un remplissage plus ou moins précoce (étoiles noires) ou tardif (étoile blanche) selon les kystes.

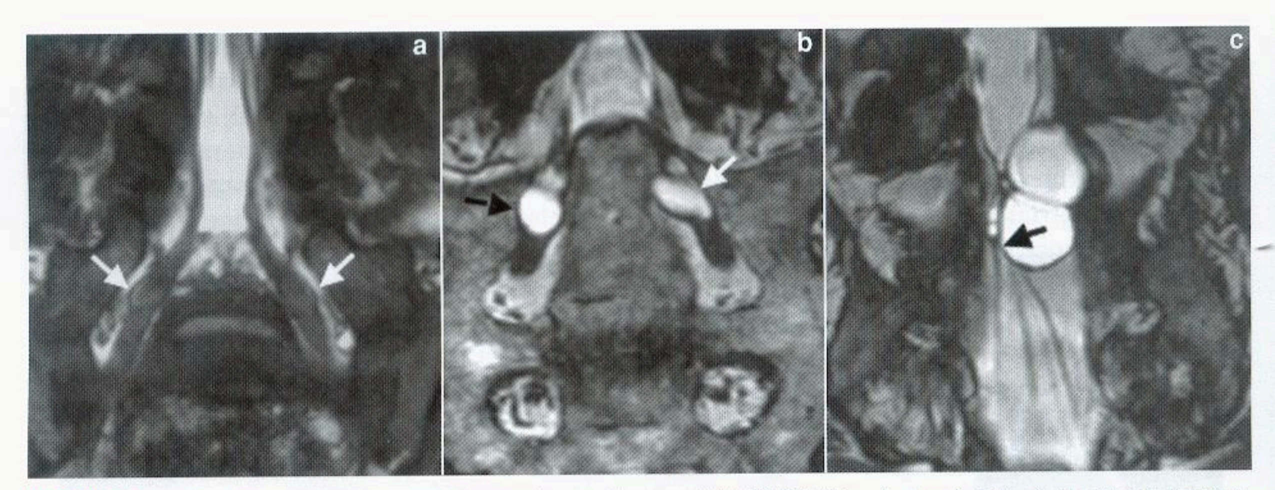


Fig. 10 a-c : Kystes de Tarlov. Les coupes IRM coronales en séquence CISS 3D (T2 3D en haute résolution) visualisent chez trois patients différents les ganglions spinaux normaux en S1 (flèches en a), les kystes de Tarlov de petite taille qui se développent initialement au sein du ganglion spinal (flèches en b) et le caractère compressif des kystes de Tarlov plus volumineux (flèche en c).

En scanographie, cette dilatation des veines épidurales majore l'appréciation de la taille et éventuellement de la migration d'une hernie discale. Cette difficulté n'existe pas en IRM, où il est facile de différencier le matériel discal des veines épidurales même sans injection de produit de contraste. Des dilatations veineuses épidurales sont également possibles dans le cadre d'une hypotension intracrânienne primitive ou iatrogène. En IRM en T1 après injection de gadolinium, le rehaussement des veines épidurales ne doit pas être confondu avec une infiltration tumorale ou des phénomènes inflammatoires. Ces dilatations veineuses sont surtout notées au niveau des plexus veineux antéro-latéraux en C1, C2 et C3 ainsi que dans la région lombaire inférieure ; ces plexus apparaissent symétriques en coupes axiales (fig. 11).

En IRM, après injection de gadolinium, la prise de contraste du ganglion spinal est systématique et ne doit pas être confondue avec un processus tumoral au niveau du nerf rachidien (fig. 12).

En IRM lombaire, après injection de gadolinium, le rehaussement d'une veine radiculaire ne

Fig. 11 a, b : Dilatation des veines épidurales cervicales et lombosacrées secondaire à une hypotension intracrânienne spontanée. L'IRM en coupes sagittales en T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse note une prise de contraste au niveau de la partie antérieure du canal rachidien, qui prédomine en lombaire inférieur et moyen et en cervical supérieur.

doit être confondu avec une prise de contraste de la racine, tel que cela peut être noté en cas de compression radiculaire par une hernie discale ou en postopératoire. L'identification d'une extension de la prise de contraste aux étages sus-jacents permet d'évoquer la nature vasculaire du rehaussement (fig. 13).

En IRM lombaire, après injection de gadolinium et suppression du signal de la graisse, le rehaussement du signal des veines épidurales peut créer de fausses images de collections liquidiennes au sein du canal rachidien (fig. 14). En cas de spondylodiscite, ces images construites ne doivent pas être confondues avec un abcès épidural.

Les ossifications des ligaments jaunes sont fréquentes au niveau thoracique et prédominent dans la région thoracique inférieure ; ces ossifications se traduisent par une hypointensité épidura-

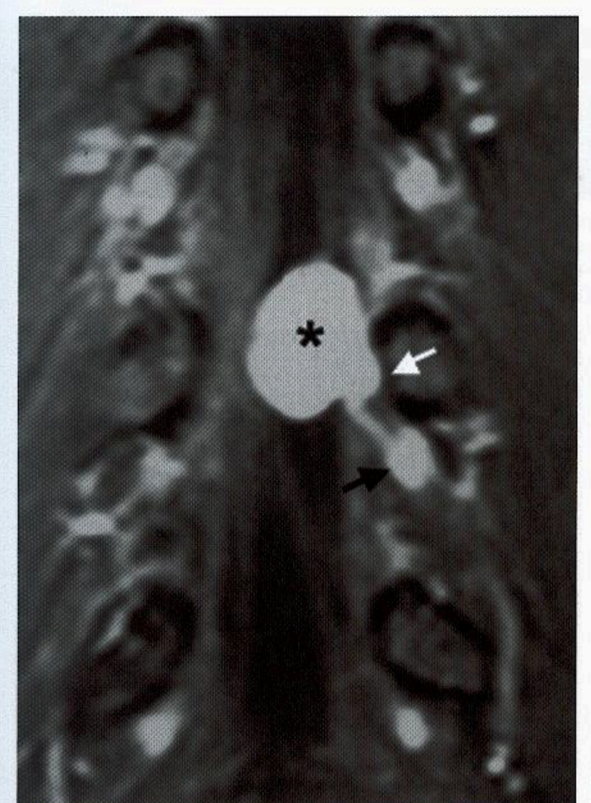


Fig. 12 : Prise de contraste des ganglions spinaux normaux. La coupe IRM coronale en T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse, démontre un neurinome lombaire intradural (étoile). L'extension vers le foramen reste limitée (flèche blanche) et doit être distinguée de la prise de contraste normale du ganglion spinal (flèche noire). Vous noterez les prises de contraste normales des ganglions spinaux lombaires au sein des foramens.

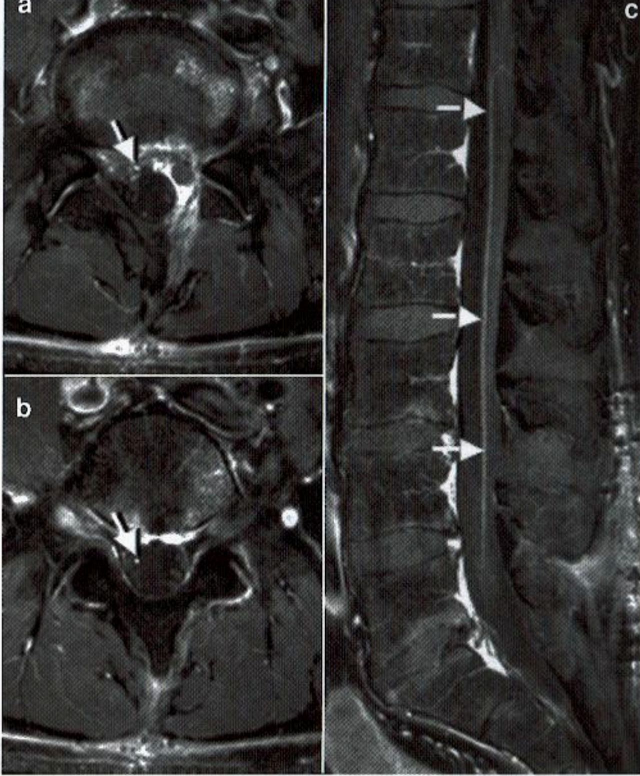


Fig. 13 a-c : Veine radiculaire S1 droite normale chez un patient qui présente des antécédents d'exérèse chirurgicale d'une hernie discale L5-S1 gauche. Les coupes axiales en T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse (a, b) visualisent une prise de contraste autour du fourreau dural et de la gaine radiculaire S1 gauche liée à une fibrose cicatricielle banale ; une prise de contraste nodulaire est notée au sein de la gaine radiculaire S1 droite (flèche en a). Cette prise de contraste se prolonge le long du trajet intradural de la racine S1 droite jusqu'au niveau du cône terminal (flèches en b et en c).

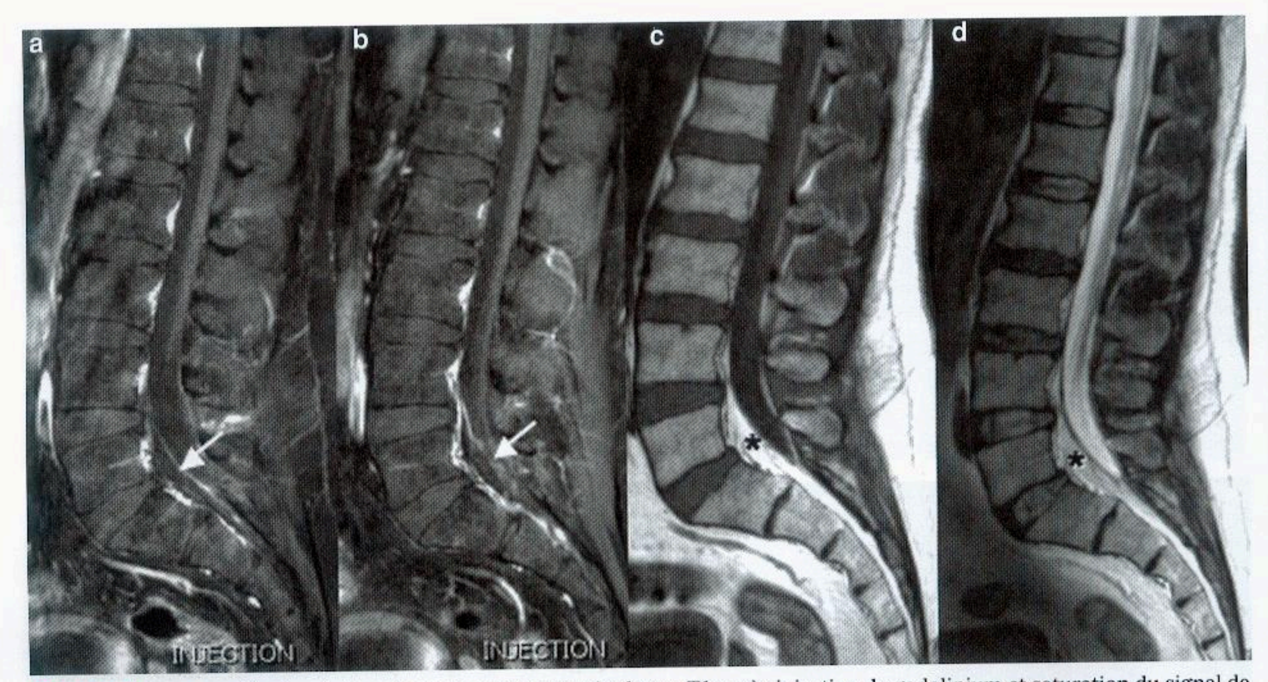


Fig. 14 a-d : Fausse collection épidurale sur des coupes sagittales en T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse. Les coupes sagittales en T1 après injection et avec saturation du signal de la graisse (a, b) notent une hypointensité épidurale en arrière de L5 et de S1, associée à une prise en contraste linéaire en périphérie (flèches). Des coupes sagittales en T1 (c) et en T2 (d) confirment la présence de graisse à ce niveau (étoiles).

le postérieure en T2 sur les coupes sagittales paramédianes ; en cas de doute, la scanographie peut confirmer le diagnostic [13]. Ces ossifications ne deviennent qu'exceptionnellement pathogènes au niveau de la moelle thoracique [14] (fig. 15).

Une vertèbre “en aile de papillon” peut sur des coupes axiales ou sagittales simuler un tassement ou une lyse vertébrale ; les coupes coronales reconnaissent aisément la malformation.

Fig. 15 a, b : Ossification du ligament jaune au niveau thoracique. Les coupes IRM sagittales en T2 (a, b) démontrent des empreintes postérieures médianes et paramédianes multiétagées au niveau du fourreau dural de signal hypointense, en rapport avec une ossification du ligament jaune (flèches).

Au niveau de la moelle épinière, l'identification d'un hypersignal linéaire de type liquidien est fréquente sur les coupes sagittales en T2 ; les coupes axiales identifient l'anomalie sur la ligne médiane au niveau de la partie antérieure de la moelle épinière. Cette anomalie de signal correspond à une dilatation du canal épendymaire qui s'étend parfois sur plusieurs niveaux vertébraux et qui se localise en thoracique moyen ou au niveau de la jonction cervico-thoracique. Cette anomalie ne correspond pas à une syringomyélie évolutive, d'autant plus qu'aucune malformation de Chiari n'y est associée, et doit être considérée comme une variante de la normale, sans caractère pathogène sur le plan clinique [15] (fig. 16).

Un faux hypersignal est parfois décrit sur les coupes sagittales en T2 au niveau du cône médullaire et correspond en fait au LCS localisé entre les racines antérieures et postérieures de l'extrémité supérieure de la queue-de-cheval.

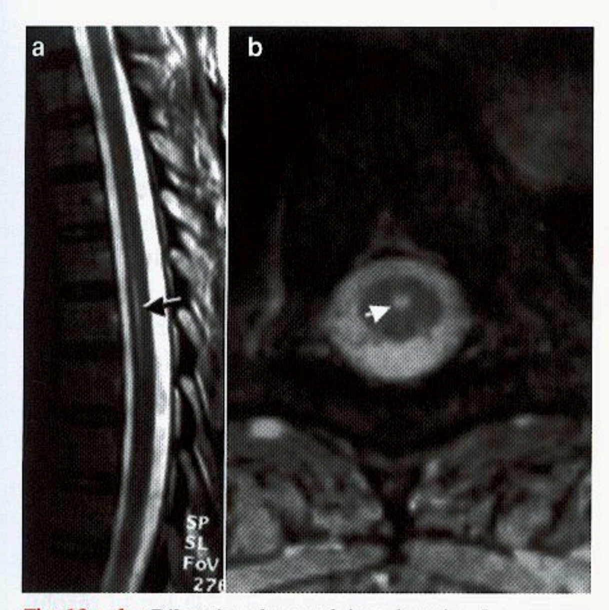


Fig. 16 a, b : Dilatation du canal épendymaire. Les coupes IRM sagittale (a) et axiale (b) en T2 notent un signal hyperintense linéaire en coupe sagittale et nodulaire en coupe axiale (flèches) en médian et antérieur et qui traduit une dilatation du canal épendymaire, à considérer comme une variante de la normale, non évolutive en cas de découverte fortuite de l'anomalie de signal.

LES DIFFICULTÉS DIAGNOSTIQUES LIÉES À UNE SÉMIOLOGIE ATYPIQUE DES LÉSIONS

Certaines hernies discales peuvent poser d'importants problèmes de diagnostic en scanographie, voire en IRM. En scanographie, lorsqu'une hernie volumineuse occupe l'ensemble du canal rachidien, elle peut être d'identification délicate et seule une radiculosaccographie ou une IRM peut résoudre le problème. Dans d'autres cas, une hernie discale volumineuse avec fragment libre peut simuler en scanographie, voire en IRM, une lésion tumorale, notamment de type neurinome. Certaines hernies discales avec fragment libre migrent vers le récessus latéral ou le foramen et peuvent être responsables d'érosions osseuses pseudotumorales [16]. Seule la mise en évidence d'un signal proche de celui du disque sur une IRM avec prise de contraste périphérique annulaire, permet d'évoquer ce diagnostic (fig. 15). D'exceptionnelles migrations de hernies discales en postéro-latéral peuvent simuler des processus expansifs de type hématome extradural chronique ou abcès [17]. Des migrations transdurales peuvent simuler une tumeur de la queue-de-cheval. Des fragments libres anciens revêtent parfois des formes kystiques.

En ce qui concerne les pathologies médullaires, les fistules artérioveineuses durales peuvent être particulièrement trompeuses et sur l'IRM, seul peut apparaître un élargissement multiétagé du cordon médullaire avec signal hypointense en T1 et hyperintense centro-médullaire en T2. Les vaisseaux, notamment les veines de drainage dilatées de la fistule, peuvent être d'identification délicate, même si l'exploration IRM est d'excellente qualité. Devant tout hypersignal diffus intramédullaire, ce diagnostic doit être évoqué et tout doit être mis en œuvre pour visualiser les veines de drainage de la malformation, notamment par l'injection de gadolinium, par l'utilisation de séquences T2 3D en haute résolution de type CISS 3D ou encore d'une ARM.

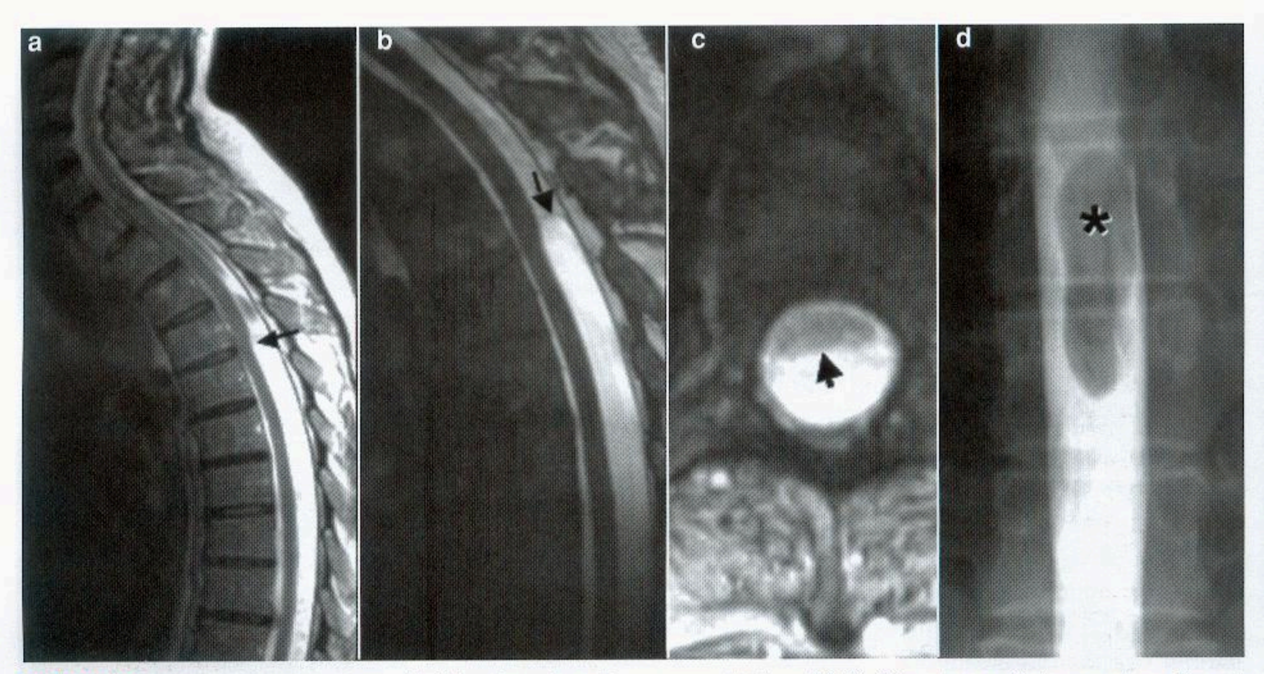


Fig. 17 a-d : Kyste arachnoïdien rétromédullaire thoracique. La coupe sagittale en T2 (a) démontre un déplacement vers l'avant de la moelle thoracique, avec une petite déformation au niveau de sa face postérieure (flèche). La coupe sagittale en T2 haute résolution en séquence CISS 3D (b) démontre la paroi supérieure du kyste arachnoïdien (flèche). La coupe axiale en T2 (c) note la déformation de la face postérieure de la moelle épinière et le déplacement de cette dernière vers la partie antérieure du canal rachidien (flèche). La myélographie (d) délimite le kyste arachnoïdien (étoile).

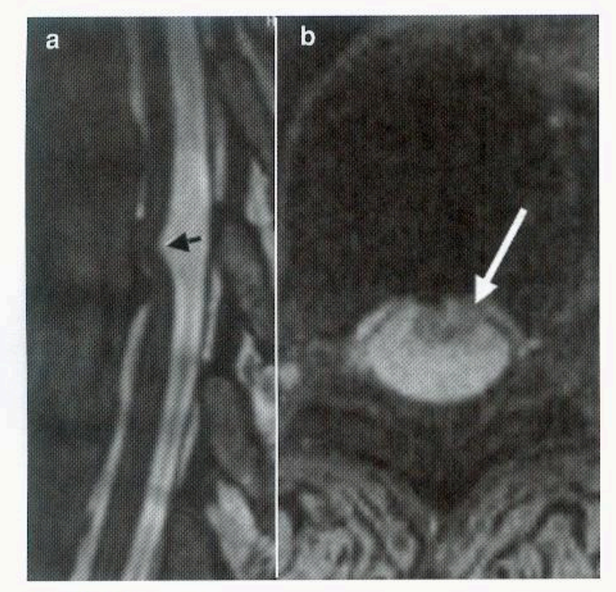


Fig. 18 a, b : Hernie congénitale de la moelle épinière thoracique. La coupe sagittale en T2 3D (CISS 3D) (a) note une déformation localisée de la moelle épinière (flèche). La coupe axiale en T2 (b) confirme une hernie transdurale de la moelle épinière en paramédian gauche (flèche blanche).

Le diagnostic des kystes arachnoïdiens rachidiens est difficile, car ils ne se traduisent que par un effet de masse sur le cordon médullaire, habituellement dans la région thoracique, sans aucune anomalie de signal associée au niveau de l'espace sous-arachnoïdien [18]. La déformation localisée de la moelle épinière liée à un kyste arachnoïdien rétromédullaire thoracique est proche de celle notée en cas de hernie congénitale de la moelle épinière (fig. 17 et 18). Dans ce cas, la moelle fait hernie à travers un défect dure-mérien antérieur, qui siège en général en thoracique moyen [19]. La déformation localisée de la moelle ne doit pas être interprétée comme une atrophie, mais doit conduire à la réalisation de coupes complémentaires en T2 3D haute résolution de type CISS 3D en sagittal avec des réformations multiplanaires para-axiales ainsi qu'à des séquences de flux. En cas de doute, un myéloscanner est préconisé (fig. 17).

BIBLIOGRAPHIE

[1] DEANGELIS L.M. 1998. Current diagnosis and treatment of leptomeningeal metastasis. *J. Neurooncol 38 : 245-52.*

[2] UCHIDA N., SUGIMURA K., KAJITANI A., YOSHIZAKO T., ISHIDA T. 1993. MR imaging of vertebral metastases: evaluation of fat saturation imaging. *Eur J Radiol 17 : 91-4.*

[3] NEUGROSCHL C., VON SÖHSTEN S., DOLL A. *et al.* 1998. IRM médullaire dans la sclérose en plaques : comparaison des séquences en turbo-spin écho et turbo-IRM. *J Neuroradiol 25 : 263-7.*

[4] TARTAGLINO L.M., FRIEDMAN D.P., FLANDERS A.E., LUBLIN F.D., KNOBLER R.L., LIEM M. 1995. Multiple sclerosis in the spinal cord: MR appearance and correlation with clinical parameters. *Radiology 195 : 725-32.*

[5] WEYRICH G., SIGMUND G., SCHLICKEWEI W., VINEE P. 1993. Metallabrieb als Bildartefakt im Kernspintomogramm. *Radiologe 33: 367-71.*

[6] BONNEVILLE J.F., DIETEMANN J.L. 1992. L'imagerie dans les sciatiques. *Rev Prat 42 : 554-66.*

[7] DIETEMANN J.L. 1995. Imagerie du rachis lombaire. *Masson, édit., Paris.*

[8] MATGE G., BUCHHEIT F., BABIN É., DIETEMANN J.L. 1984. Les anomalies congénitales de l'émergence des racines lombosacrées. *Neurochirurgie 30 : 35-40.*

[9] TORRICELLI P., SPINA V., MARTINELLI C. 1997. CT diagnosis of lumbosacral conjoined nerve roots. Findings in 19 cases. *Neuroradiology 29 : 374-9.*

[10] PAULSEN R.D., CALL G.A., MURTAGH F.R. 1994. Prevalence and percutaneous drainage of cysts of the sacral nerve root sheath (Tarlov cysts). *AJNR Am J Neuroradiol 15 : 293-7.*

[11] THOMAS T., MICHEL D., SOLVET P., ANTOINE J.C., BARRAL F.G. 1992. Kystes périneuraux sacrés. Apport de l'imagerie par résonance magnétique. *Rev Neurol 148 : 296-8.*

[12] ZIMMERMAN G.A., WEINGARTEN K., LAVYNE M.H. 1994. Symptomatic lumbar epidural varices. Report of two cases. *J Neurosurg 80 : 914-8.*

[13] WILLIAMS D.M., GABRIELSEN T.O., LATACK J.T., MARTEL W., KNAKE J.E. 1984. Ossification in the cephalic attachment of the ligamentum flavum. An anatomical and CT study. *Radiology 150 : 423-6.*

[14] PASCAL-MOUSSELARD H., CABRE P., SMAJDA D., CATONNE Y. 2005. Symptomatic ossification of the ligamentum falcum: a clinical series from the French Antilles. *Spine 30 : 400-5.*

[15] HOLLY L.T., BATZDORF U. 2002. Slitlike syrinx cavities: a persistent central canal. *J Neurosurgery 97 [suppl 2] : 161-5.*

[16] VADALÀ G., DORE R., GARBAGNA P. 1985. Unusual osseous changes in lumbar herniated disks: CT features. *J Comput Assist Tomogr 9 : 1045-9.*

[17] NEUGROSCHL C., KEHRLI P., GIGAUD M. *et al.* 1999. Posterior extradural migration of extruded thoracique and lumbar disc fragments: role of MRI. *Neuroradiology 41 : 630-5.*

[18] DIETEMANN J.L., FILIPPI DE LA PALAVESA M.M., KASTLER B., WARTER J.M., BUCHHEIT F. 1991. Thoracic intradural arachnoid cyst: possible pitfalls with myelo-CT and MR. *Neuroradiology 33: 90-1.*

[19] AMMAR K.N., PRITCHARD P.R., MATZ P.G., HADLEY M.N. 2005. Spontaneous thoracic spinal cord herniation: three cases with long-term follow-up. *Neurosurgery 57: 1067.*

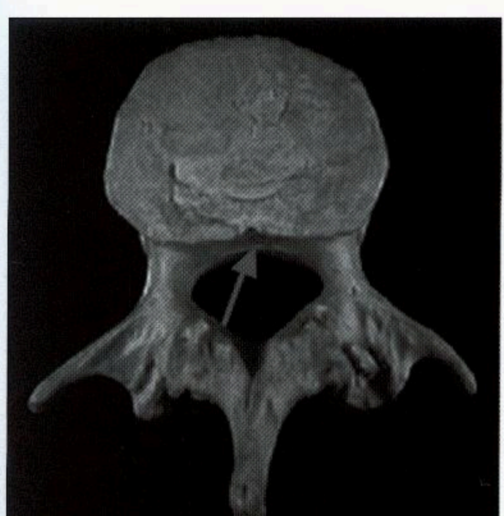
DIAGNOSTIC D'UNE ENCOCHE VERTÉBRALE POSTÉRIEURE SCALLOPING VERTÉBRAL

R. SASSI, F. BONNEVILLE, E. DION, R. BOULOS, W. LAOUSS, N. FAYE

DÉFINITION

Le "scalloping" vertébral est un signe qui a été décrit en 1967 par Mitchell [1], sur les radiographies standard, comme une exagération de la concavité normale du mur vertébral postérieur. Cette définition peut bien sûr être étendue aux techniques d'imagerie telles que la tomodensitométrie (TDM) et l'IRM, aussi bien dans le plan sagittal, comme il était décrit initialement, que dans les plans multiples qui sont à notre disposition aujourd'hui.

La concavité du mur vertébral postérieur est physiologique (fig. 1) et est le résultat d'un équilibre, entre l'os et les forces qui viennent à son contact. La concavité n'est pas équivalente dans les plans médian, latéral ou dans la région pédiculaire. Dans le plan médian la concavité croît de L1 à L4 et décroît en L5, dans ce plan, elle est liée à la pression du liquide céphalorachidien. Dans les régions paramédianes la concavité croît de L1 à L5 et est plus marquée que dans le plan médian. La concavité dans le plan sagittal latéral est directement liée à la pression dans les gaines radiculaires [2]. L'exagération de la concavité est liée à la modification de cet équilibre soit parce que l'os est anormal soit parce que les forces qui s'exercent sur lui sont trop élevées [3].



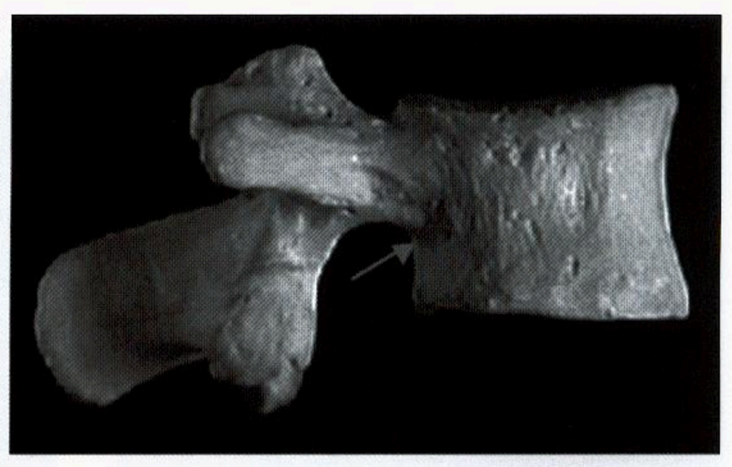


Fig. 1 : Vertèbre lombaire reconstruite après acquisition tomodensitométrie. La concavité du mur vertébral postérieur est physiologique (flèche) et est le résultat d'un équilibre, entre l'os et les forces qui viennent à son contact. Dans la région médiane la concavité est liée à la pression du liquide céphalorachidien. Dans les régions paramédianes la concavité est directement liée à la pression dans les gaines radiculaires. L'exagération de la concavité est la conséquence de la modification de cet équilibre soit parce que l'os est anormal soit parce que les forces qui s'exercent sur lui sont trop élevées.

Origine, mécanisme physio pathologique	Diagnostics
Augmentation de la pression intra-canalaire	Masses intra-canalaires - Extra durale Hernie discale migrée Epidurite métastatique, infectieuse - Intradurale extra medullaire Neurinome Meningiome Kyste arachnoïdien - Intramédullaire Ependymome Astrocytome Hydrocéphalie communicante
Ectasie durale	Maladies du tissu conjonctif - Syndrome de Marfan - Syndrome d'Ehlers Danlos Neurofibromatose Spondylarthrite ankylosante
Maladie congénitale du squelette	Achondroplasie Syndrome de Morquio Syndrome de Hurler
Hypertrophie des tissus mous, remodelage osseux	Acromégalie

Le scalloping vertébral a été évalué quantitativement dans plusieurs études récentes destinées à évaluer les ectasies durales. Oosterhof a proposé une évaluation sur une coupe sagittale médiane en pondération T2, avec mesures antéro-postérieures des corps vertébraux à mi-hauteur et du sac dural en regard. Ces mesures sont proposées pour l'ensemble des corps vertébraux lombaires. La largeur du sac dural est divisée par la mesure antéro-postérieure de la vertèbre correspondante à chaque étage, les ratios ainsi obtenus considérés comme normaux sont les suivants de L1 à S1 : 0.64, 0.55, 0.47, 0.48, 0.48, 0.57 [4].

Ahm a décrit un critère plus simple d'évaluation du sac dural qui consiste à mesurer le diamètre sagittal du sac dural en S1 et en L4 et il conclut à une ectasie du sac dural quand celui-ci est plus large en S1 qu'en L4 [5]. Ce dernier critère ainsi que les ratios du sac dural calculé en L5 et en S1 ont été retenus par Habermann comme les critères sensibles dans l'établissement d'une ectasie durale [6]. D'autres mesures basées sur les mêmes principes ont également été rapportées et visent à établir le diagnostic d'ectasie durale [7].

MASSES INTRACANALAIRES

Les masses qui sont en cause dans l'apparition d'un scalloping vertébral sont des masses à croissante lente ou qui interviennent dans la période de croissance osseuse et de modelage. Ces lésions peuvent être extradurales, intradurales et extra-médullaires ou intramédullaires.

Les lésions extradurales

Parmi les lésions extradurales, la hernie discale lorsqu'elle est migrée (exclue ou non) en arrière du corps vertébral peut former une empreinte sur le corps vertébral. Cette situation reste inhabituelle puisque le scalloping se forme sur une longue période et que la hernie est le plus souvent symptomatique donc découverte à une phase plus précoce et que son histoire spontanée est la régression en quelques mois [8].

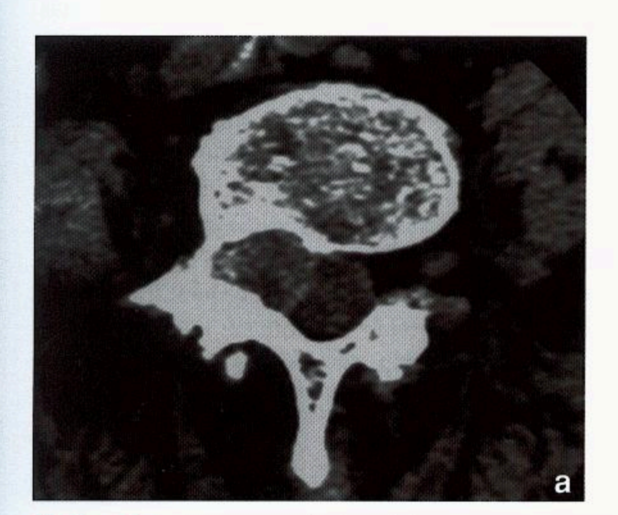
Les épidurites métastatiques ou infectieuses peuvent former une empreinte sur le corps vertébral. Il s'agit alors de tumeurs à croissance lente ou, dans le cas de lésions infectieuses, des germes qui peuvent se développer à bas bruit comme dans la tuberculose.

Les lésions intradurales-extramédullaires

Les deux plus fréquentes sont le neurinome et le méningiome. Ces lésions se caractérisent par leur bénignité histologique, la fréquence des douleurs révélatrices, la discordance entre la modestie des signes cliniques et le volume tumoral qui témoigne de leur lente évolution.

Les Schwannomes rachidiens

Développés à partir des cellules de Schwann des racines rachidiennes, ils représentent près d'un tiers des tumeurs intradurales. En général uniques, la forme multiple se rencontre dans les neurofibromatoses de type I ou II. Le neurinome se développe le plus souvent sur une racine postérieure ce qui explique l'importance et la fréquence des douleurs radiculaires, rarement une plégie d'évolution très lente peut s'installer. Les examens d'imagerie montrent un élargissement du trou de conjugaison ou un scalloping. Dans tous les cas, la corticale est respectée. L'IRM qui est l'examen de choix montre une lésion bien limitée, en isosignal par rapport à la moelle épinière en T1 et en iso ou hypersignal en T2. La lésion se rehausse nettement après injection de gadolinium. le scalloping vertébral est l'une des caractéristiques associées les plus suggestives (fig. 2 et 3) [9, 10].



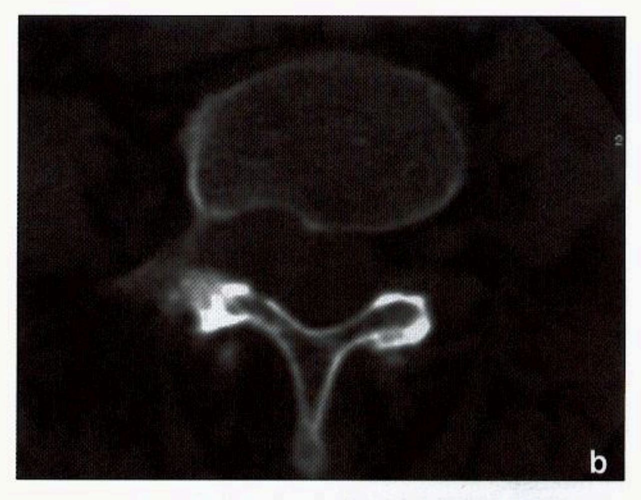
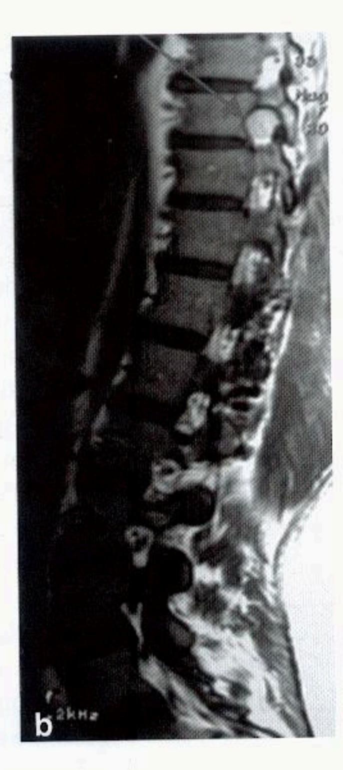


Fig. 2 : a, b : Examen tomodensitométrique en coupe axiale en fenêtre parties molles (a) et osseuse (b). Schwanome développé dans la région foraminale lésion bénigne, de croissance lente, elle entraîne un scalloping en regard du centre de la tumeur. Cette formation nodulaire, tissulaire (a), élargit le trou de conjugaison de façon harmonieuse (b).



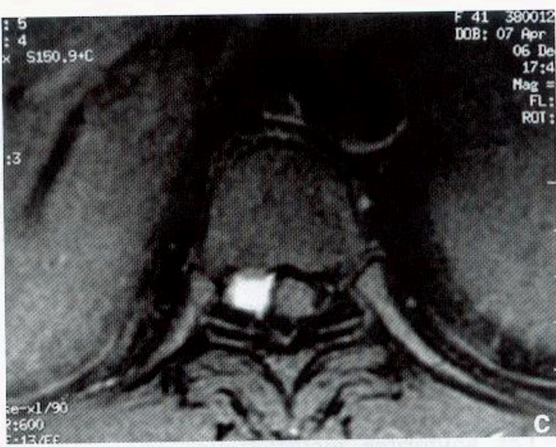


Fig. 3 a b et c : Femme de 41 ans souffrant d'une radiculalgie en hemi-ceinture. L'IRM en pondération T1 après injection de gadolinium dans le plan sagittal (a et b) et axial fat sat (c) montre un Schwanome se rehaussant fortement après injection de produit de contraste. L'élargissement du foramen est particulièrement bien visible dans le plan sagittal paramédian (flèche) (b).

Les méningiomes

Ce sont des tumeurs bénignes qui se développent à partir des cellules arachnoïdiennes, elles se rencontrent préférentiellement à l'étage thoracique. Les méningiomes sont plus fréquents chez la femme et après 40 ans. Ils se manifestent d'abord par des douleurs radiculaires avec des épisodes d'exacerbation entrecoupés de rémissions puis une compression médullaire très lentement progressive peut survenir [11]. A l'IRM le méningiome apparaît en isosignal par rapport à la moelle épinière en T1 et T2. Il peut renfermer des calcifications. Après injection de gadolinium la lésion se rehausse de façon homogène et intense.

Les autres lésions intradurales extra-médullaires

Elles sont rares, on peut citer entre autres le kyste arachnoïdien, les métastases leptoméningées des médulloblastomes [9-12].

Les kystes radiculaires ou kyste s'accompagnent souvent d'une empreinte osseuse. Leur pathogénie est inconnue, l'augmentation de la pression locale reste l'hypothèse la plus communément admise (fig. 4).

Les lésions intramédullaires

Le tableau clinique typique des tumeurs intra-médullaires est celui d'un syndrome centromédul-

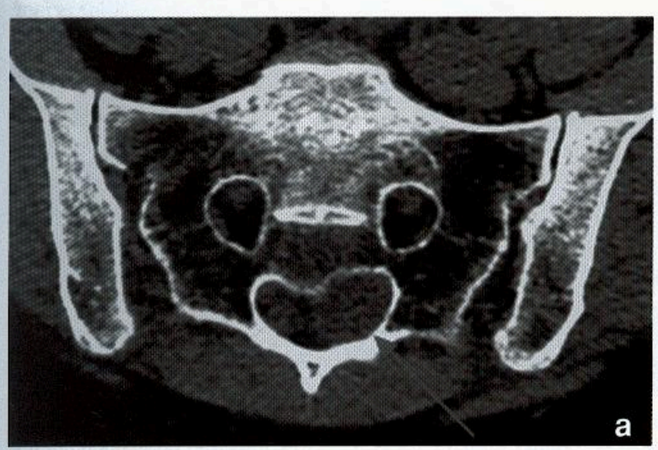


Fig. 4 a et b : Examen tomodensitométrique, reconstruction axiale oblique (a) et sagittale (b) chez un patient exploré pour cruralgie. Renflement de la gaine radiculaire de S2, de densité liquidienne, appelé Kyste de Tarlov, élargissant le trou sacré (flèches) et formant un scalloping harmonieux visible plan les plans axial et para median. Les angles de raccordement sont doux, les corticales sont respectées. Traumatisme et/ou élévation de la pression intra-canalaire ont été incriminés dans leur formation. Ces kystes sont le plus souvent asymptomatiques.

laire d'évolution progressive avec un syndrome lésionnel caractéristique constitué de troubles sensitifs dissociés et suspendus et de troubles moteurs à type de paralysie flasque avec amyotrophie. Ce syndrome est celui d'une lésion intramédullaire d'évolution progressive. En fait, les tumeurs intramédullaires ne réalisent pas toujours ce tableau caractéristique et très souvent la clinique est atypique car le syndrome lésionnel centromédullaire est discret et se traduit par des douleurs dont la topographie et les caractéristiques sont peu différentes de ceux des douleurs radiculaires de sorte que rien ne permet de penser à la localisation intramédullaire de la lésion [13].

L'épendymome

Cette tumeur se développe très lentement : dans la plupart des cas le délai moyen séparant le début des troubles et le diagnostic est de 36 mois. L'évolution est entrecoupée de rémissions souvent prolongées, liées aux remaniements kystiques. L'IRM met en évidence un élargissement du cordon médullaire de signal souvent hétérogène et se rehausse après injection de gadolinium. On peut mettre en évidence des kystes intratumoraux à contenu xantochromique et des kystes satellites sus et/ou sous-jacents à contenu clair (fig. 5) [13].

L'astrocytome

Les tumeurs astrocytaires sont plus volontiers infiltrantes. Elles prédominent au niveau cervico-dorsal et sont souvent étendues en hauteur, sur plus de 3 segments. L'âge moyen de survenue est 30 ans, l'évolution de la maladie avant diagnostic est plus courte que pour les épendymomes, 17 mois en moyenne.

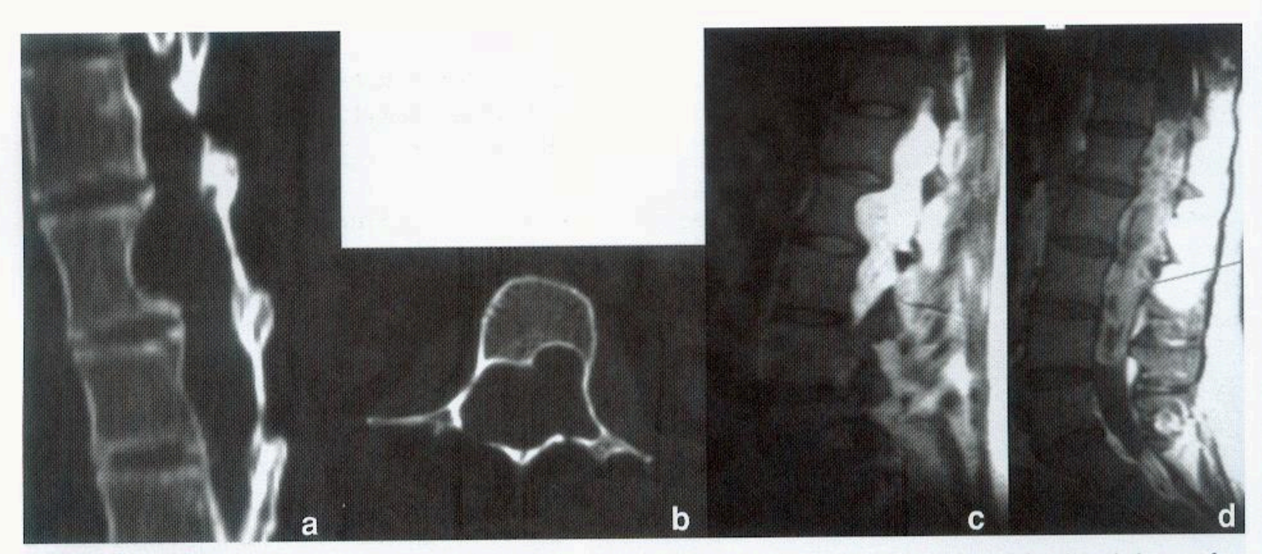


Fig. 5 a, b, c et d : Femme de 44 ans avec un tableau de compression médullaire lente. Examen tomodensitométrique, reformatages dans le plan sagittal (a) et coupe axiale (b), et IRM en pondération T2 (c) et T1 après injection de gadolinium (d). Ependymome du cône terminal formant une empreinte à la face postérieure du corps (a et b) et sur l'arc postérieur vertébral (b). La lésion comporte des zones avec des composantes liquidiennes correspondant à des zones kystiques (c). L'étendue de la lésion est au mieux précisée après injection de gadolinium (d) et montre une prise de contraste hétérogène (flèche).

Les autres tumeurs intramédullaires

Elles sont plus rares encore, on peut citer L'oligodendrogliome les kystes dermoïdes et épidermoïdes, les lipomes intramédullaires, les métastases médullaires, l'hémangioblastome [10-13].

On voit à travers ces étiologies qu'il s'agit d'un effet sur l'os qui est focal et centré sur une ou éventuellement plusieurs vertèbres contiguës. Suivant les étiologies cet effet de scalloping pourra être central ou au contraire excentré. Certaines lésions peuvent en particulier être à l'origine d'un élargissement de la distance inter-pédiculaire, d'un élargissement du foramen avec des mécanismes équivalents à celui du scalloping vertébral. Cependant, il faut souligner que le spongieux du corps vertébral est plus modelable et offre une moindre résistance que l'os plus compact des pédicules [14]. Exceptionnellement, certaines lésions malignes avec une croissance théorique rapide comme les mélanomes des racines spinales ont été rapportées [15]. Enfin, certaines tumeurs osseuses, comme les chordomes et tumeurs à cellules géantes de localisation préférentielle à l'étage sacré sont souvent longtemps silencieuses et peuvent entraîner un scalloping marqué.

L'HYDROCÉPHALIE COMMUNICANTE

Elle peut être à l'origine d'un scalloping étendu, intéressant toutes les vertèbres et liée à l'augmentation de la pression intra-canalaire [16].

L'ECTASIE DURALE

L'ectasie durale (fig. 6) consiste en un ballonnement et en un élargissement du sac dural. La dure-mère représente un tissu peu élastique qui, quand il est absent, comme dans les ectasies durales, n'offre plus de protection et entraîne un scalloping vertébral qui est souvent régional et qui est plus fréquent dans la région lombaire [1]. Ces ectasies durales s'observent dans les maladies du tissu conjonctif comme le Marfan ou le syndrome d'Ehlers Danlos [17]. Le scalloping vertébral est associé à une ectasie durale dans plus de 75 % des cas [18] (fig. 6).

Dans la maladie de Marfan le scalloping vertébral est un des signes les plus évocateurs de la maladie puisqu'il est présent dans 92 % des patients [19]. l'évaluation du scalloping vertébral est un élément cardinal et permet de faire le diagnostic précoce de la maladie et de prévenir les complications vasculaires, en premier lieu, la dissection aortique.

Des études récentes comparant des patients porteurs de la maladie de Marfan à des patients normaux ont montré l'intérêt de différentes mesures du canal vertébral pour conforter le diagnostic de maladie de Marfan (voir définition) [4-7, 20].

La neurofibromatose type I est une maladie génétique dominante qui touche le neuroectoderme et le mésoderme. Les structures atteintes sont donc la peau, les tissus mous, les os et le système nerveux central. L'atteinte rachidienne est centrale dans cette maladie avec plusieurs anomalies possibles [21, 22].

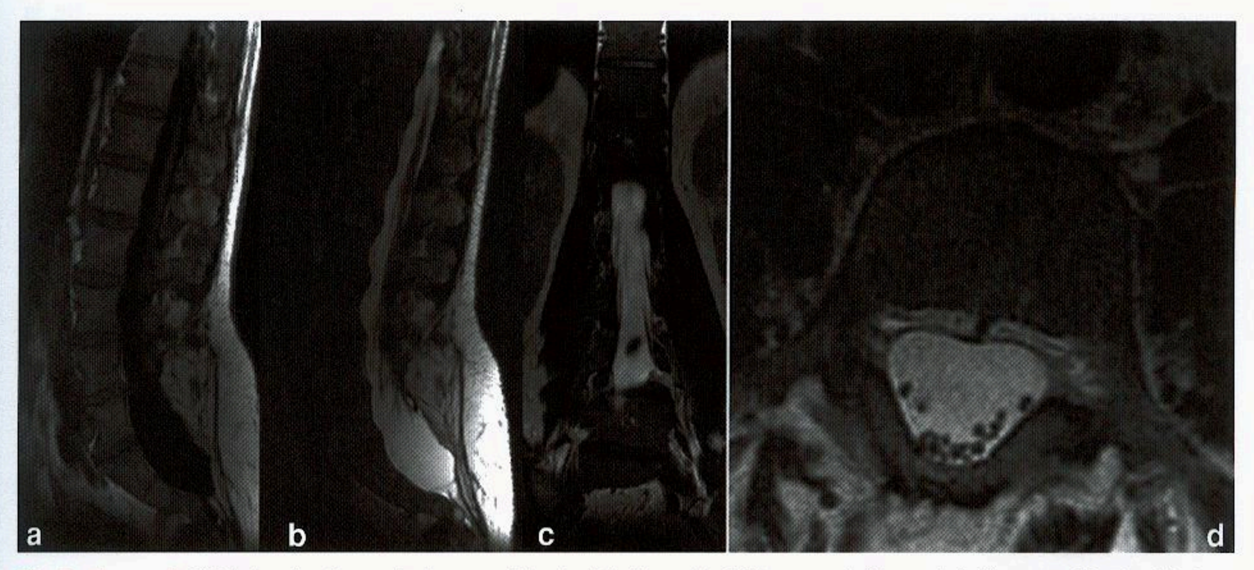


Fig. 6 a, b, c et d : IRM dans le plan sagittal en pondération T1 (a), sagittal (b), coronal (c) et axial (d) en pondération T2 chez un patient atteint de maladie de Marfan. L'augmentation de la pression intra-durale entraîne une ectasie durale se traduisant par un élargissement du fourreau dural dans les différents plans. La concavité vertébrale dans le plan sagittal et la distance inter-pédiculaire (c) croissent de L1 à L5. Le scalloping vertébral est présent dans 92 % des patients. Les mensurations du canal (voir introduction) permettent de confirmer l'élargissement qui est un signe prédictif fort de la maladie. Le traitement préventif des anomalies vasculaires permet d'augmenter de façon importante l'espérance de vie de ces patients.

- la scoliose qui touche 10 % des patients atteints de neurofibromatose,
- les neurofibromes qu'ils soient para-spinaux, extraduraux ou intraduraux [23],
- les tumeurs intra-médullaires congénitales comme les kystes épidermoïdes,
- la syringomyélie,
- les méningocèles de localisation thoracique qui sont particulier à cette maladie. 70 % des sujets porteurs de méningocèle thoracique auraient une neurofibromatose [24, 25].
- les ectasies durales.

Chacun de ces éléments peut être associé à un scalloping le plus souvent local. C'est l'ectasie durale qui est la cause du scalloping vertébral la plus fréquente et la plus étendue dans les neurofibromatoses [14].

L'ectasie durale a également été rapportée chez les patients porteurs de spondylarthrite ankylosante ainsi que dans certaines conditions traumatiques, tumorales et dans la scoliose [26].

LES MALADIES CONGÉNITALES DU SQUELETTE

Dans l'achondroplasie la distance inter pédiculaire ainsi que la longueur des pédicules décroissent progressivement vers les segments caudaux et sont à l'origine d'un canal lombaire étroit [27]. On observe chez ces patients un scalloping vertébral diffus qui correspondrait selon Caffey à une adaptation au manque de développement du canal vertébral et serait donc plus marquée à l'étage lombaire.

Dans les mucopolysaccharidoses comme le syndrome de Morquio ou le syndrome de Hurler on observe également un scalloping vertébral diffus multi-étagé. Dans ces deux pathologies l'étiologie du scalloping reste inconnue, à l'inverse de l'achondroplasie, on ne retrouve en particulier pas d'anomalie morphologique du canal dans ces mucopolysaccharidoses. Par contre, chez ces patients, d'autres anomalies sont retrouvées comme la platyspondylie et les constructions vertébrales antérieures [28, 29].

L'ACROMÉGALIE

Le scalloping vertébral postérieur est lié à la combinaison d'une hypertrophie des tissus mous et à l'augmentation du turn over du tissu osseux. Dans cette maladie la formation de l'os est plus importante que la résorption ayant pour résultat une augmentation globale de la masse osseuse. Cependant dans certaines régions du squelette, la résorption est plus importante que la construction, c'est le cas par exemple des os de la face avec un élargissement des sinus frontaux et c'est probablement également la résorption qui prédomine dans le rachis expliquant ainsi le scalloping vertébral postérieur [30].

La fréquence de ce scalloping vertébral chez les patients acromégales reste incertaine, variant de 1/3 des patients pour l'étude de Steinbach, jusqu'à l'ensemble des patients dans d'autres travaux [31].

BIBLIOGRAPHIE

[1] MITCHELL G.E., LOURIE H., BERNE A.S. 1967. The various causes of scalloped vertebrae with notes on their pathogenesis. *Radiology 89(1):67-74.*

[2] LARSEN J.L. 1985. The posterior surface of the lumbar vertebral bodies. I. *Spine 10(1):50-58.*

[3] WAKELY S.L. 2006. The posterior vertebral scalloping sign. *Radiology. 239(2):607-9.*

[4] OOSTERHOF T., GROENINK M., HULSMANS F.J., MULDER B.J., VAN DER WALL E.E., SMIT R., HENNEKAM R.C. 2001. Quantitative assessment of dural ectasia as a marker for Marfan syndrome. *Radiology. 220(2): 514-8.*

[5] AHN N.U., NALLAMSHETTY L., AHN U.M., BUCHOWSKI J.M., ROSE P.S., GARRETT E.S., KEBAISH K.M., SPONSELLER P.D. 2001. Dural ectasia and conventional radiography in the Marfan lumbosacral spine. *Skeletal Radiol. 30(6):338-45.*

[6] HABERMANN C., WEISS F., SCHODER V., CRAMER M., KEMPER J., WITTKUGEL O., ADAM G. 2005. MR evaluation of dural ectasia in Marfan syndrome: reassessment of the established criteria in children, adolescents, and young adults. *Radiology. 234(2): 535-41.*

[7] NALLAMSHETTY L., AHN N.U., AHN U.M., BUCHOWSKI J.M., AN H.S., ROSE P.S., GARRETT E.S., ERKULA G., KEBAISH K.M., SPONSELLER P.D. 2002. Plain radiography of the lumbosacral spine in Marfan syndrome. *Spine J. 2(5): 327-33.*

[8] BERTHELOT J.M., MAUGARS Y., BERTRAND-VASSEUR A., LALANDE S., PROST A. 1995. Dorsal scalloping by calcified disc herniation. *Spine 20(1): 106-107.*

[9] JACQUES C., DIETEMANN J.L. 2005. Imaging features of neurofibromatosis type I. *J Neuroradiol. Jun; 32(3):180-97.*

[10] MATHE J.F. Syndromes médullaires. *Encycl. Med. Chir. - Neurologie 17 044A 10 4.12.06 4 p.*

[11] DECQ P., PALFI S., RICOLFI F. 1993. Compressions médullaires lentes. Editions techniques. *Encycl. Med. Chir. (Paris France) - Neurologie 17 665 A 10.*

[12] PARKER F., COMOY J., CARLIER R., DUFFAU H. 1993. Myélopathies cervicales. Editions techniques. *Encycl. Med. Chir. (Paris France), Neurologie 17, 660 A 10.*

[13] EPSTEIN B.S. 1966. Spinal canal mass lesions. *Radiol Clin North Am 4:185-202.*

[14] MINEO J.F., P-RUCHOUX M.M., PASQUIER D., RIGOLLE H., ASSAKER R. 2006. Primitive malignant melanoma arising in a spinal nerve root. A case report. *Neurochirurgie. Jun; 52(2-3 Pt 1):133-7.*

[15] LEEDS N.E., JACOBSON H.G. 1972. Plain film examination of the spinal canal. *Semin Roentgenol 7(3): 179-196.*

[16] SHEALY C.N., LEMAY M., HADDAD F.S. 1964. Posterior scalloping of vertebral bodies in uncontrolled hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry 27:567-573.*

[17] MACFARLANE I.L. 1959. Ehlers-Danlos syndrome presenting certain unusual features. *J Bone Joint Surg Br 41-B: 541-545.*

[18] TSIRIKOS A.I., RAMACHANDRAN M., LEE J., SAIFUDDIN A. 2004. Assessment of vertebral scalloping in neurofibromatosis type 1 with plain radiography and MRI. *Clin Radiol. 59(11): 1009-17.*

[19] FATTORI R., NIENABER C.A., DESCOVICH B. *et al.* 1999. Importance of dural ectasia in phenotypic assessment of Marfan's syndrome. *Lancet 354(9182): 910-913.*

[20] DAEUBLER B.F., CARREL T., KUJAWSKI T., SCHNYDER A., ZURMUEHLE P., VOCK P., ANDERSON S.E. 2006. Alterations of the thoracic spine in Marfan's syndrome. *AJR Am J Roentgenol. May; 186(5): 1246-51.*

[21] EDEIKEN J., LEE K.F., LIBSHITZ H. 1969. Intrathoracic meningocele. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med. Jun; 106(2): 381-4.*

[22] LEEDS N.E., JACOBSON H.G. 1976. Spinal neurofibromatosis. *AJR Am J Roentgenol 126(3): 617-623.*

[23] SALERNO N.R., EDEIKEN J. 1970. Vertebral scalloping in neurofibromatosis. *Radiology 97(3): 509-510.*

[24] CASSELMAN E.S., MANDELL G.A. 1979. Vertebral scalloping in neurofibromatosis. *Radiology 131(1):89-94.*

[25] HEARD G., PAYNE E.E. 1962. Scalloping of the vertebral bodies in von Recklinghausen's disease of the nervous system (neurofibromatosis). *J Neurol Neurosurg Psychiatry 25:345-351.*

[26] ABELLO R., ROVIRA M., SANZ M.P. *et al.* 1988. MRI and CT of ankylosing spondylitis with vertebral scalloping. *Neuroradiology 30(3): 272-275.*

[27] CAFFEY J. 1958. Achondroplasia of pelvis and lumbosacral spine: some roentgenographic features. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 80: 449-457.*

[28] LANGER L.O. J[R], CAREY L.S. 1966. The roentgenographic features of the KS mucopolysaccharidosis of Morquio (Morquio-Brailsford's disease). *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 97:1-20.*

[29] TAYBI H. 1996. Metabolic disorders. In: Taybi H, Lachman R, eds. Radiology of syndromes, metabolic disorders and skeletal dysplasias. *4th ed. St-Louis, Mo: Mosby, 670-672, 677-679.*

[30] STEINBACH H.L., FELDMAN R., GOLDBERG M.B. 1959. Acromegaly. *Radiology 72(4): 535-549.*

[31] STUBER J.L., PALACIOS E. 1971. Vertebral scalloping in acromegaly. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 112(2): 397-400.*

INTERPRÉTATION DES PRINCIPALES ANOMALIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

G. COSNARD, F. LECOUVET, T. DUPREZ, D. HERNALSTEEN

En aucune façon exhaustif, ce guide d'interprétation propose dix conseils pour ne pas méconnaître et pour approcher le diagnostic des lésions intramédullaires. Certaines pourront être banalisées, pour d'autres devront faire l'objet d'un diagnostic précoce, parfois d'un complément de mise au point.

TOUJOURS PENSER À UNE PATHOLOGIE VASCULAIRE

Toujours examiner le cône médullaire lors de l'analyse d'une IRM lombosacrée afin de reconnaître une fistule artérioveineuse durale à drainage veineux périmédullaire [1, 2]. C'est une complication d'un microshunt le plus souvent situé en thoraco-lombaire entre une branche méningée d'une artère radiculaire et une veine qui se draine anormalement par voie rétrograde vers les veines périmédullaires ou intramédullaires.

Elle survient préférentiellement chez un homme (sex-ratio supérieur à 3 pour 1) d'une soixantaine d'années, se manifestant de façon insidieuse par des troubles de la marche, des troubles sensitifs et des troubles sphinctériens qui traduisent une myélopathie ascendante secondaire à l'hyperpression veineuse médullaire.

Les erreurs et les retards diagnostiques sont fréquents, la symptomatologie étant mise sur le compte de l'étroitesse canalaire d'origine dégénérative souvent présente dans cette tranche d'âge.

En IRM, le cône médullaire apparaît tuméfié dans près de la moitié des cas et présente un hypersignal en pondération T2, parfois très étendu en hauteur (fig. 1a). Cet hypersignal est homogène, centromédullaire, respectant un fin liseré périphérique de moelle épinière de signal normal. La présence d'images vasculaires périmédullaires anormales est un signe majeur mais elle n'est pas constante en raison de possibles flux très lents. Leur absence ne permet pas d'éliminer le diagnostic. Un rehaussement après injection IV de gadolinium est possible. L'angio-IRM peut montrer les veines périmédullaires dilatées. Pour mettre en évidence le site de la fistule, la réalisation d'une angiographie médullaire conventionnelle diagnostique par cathétérisme sélectif est indispensable (fig. 1b).

En cas de mise en évidence d'une myélopathie cervicale [3] et de vaisseaux intracanalaires (fig. 2a), il faut faire une angiographie médullaire mais également cérébrale avec injection des territoires carotidiens internes et externes (fig. 2b).

Eliminer une lésion anévrysmale intracanalaire en particulier en cas de masse lombosacrée prenant le contraste de façon intense après injection, surtout en cas d'antécédents de chirurgie abdomino-pelvienne. Il s'agit d'une complication exceptionnelle mais un anévrysme intracanalaire peut se développer sur le trajet d'une artère lombo-sacrée, branche de l'artère iliaque interne (fig. 3) en complication d'une transplantation rénale pelvienne [4].

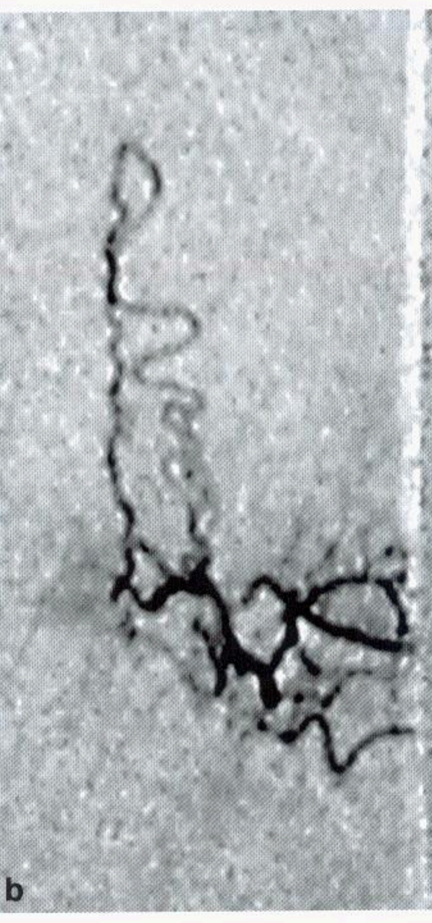
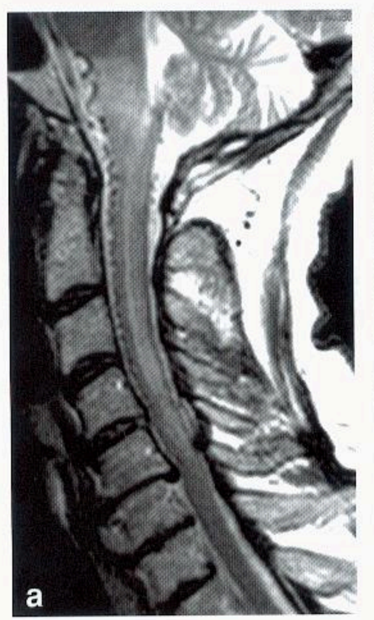


Fig. 1 : Fistule artérioveineuse durale à drainage veineux périmédullaire. IRM, coupe sagittale pondérée T2 (1a). Traces de laminectomie en L2-L3 et L4-L5. Tassement du plateau supérieur de L1. Récidive de hernie discale en L2-L3. Hypersignal du cône médullaire étendu sur une hauteur de plus de 3 vertèbres et images serpigineuses et micronodulaires à flux rapide “vides de signal” autour et au-dessus du cône. Angiographie par cathétérisme super-sélectif : opacification de la fistule et du drainage périmédullaire (1b).



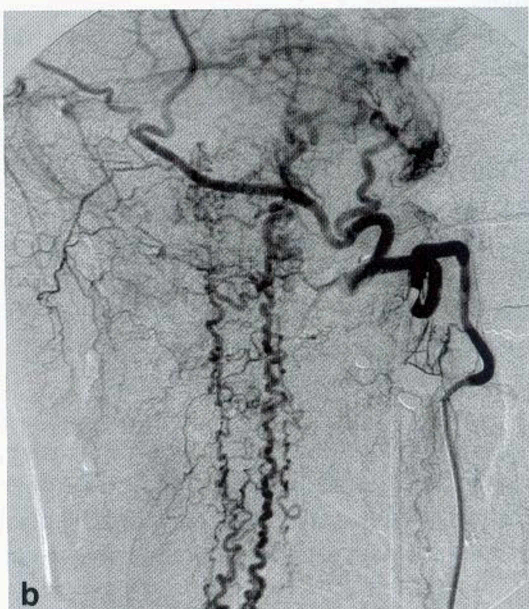


Fig. 2 : Fistule artérioveineuse intracrânienne. IRM coupe sagittale pondérée T2 (2a). Lésions dégénératives et discopathie sténosante en C5-C6. Hypersignal bulbo-médullaire étendu jusqu'en C5-C6 et images serpigineuses à flux rapide “vides de signal” qui prédominent ventralement. Artériographie sélective d'une branche carotidienne externe avec opacification de la fistule et des veines de drainage périmédullaires (2b).

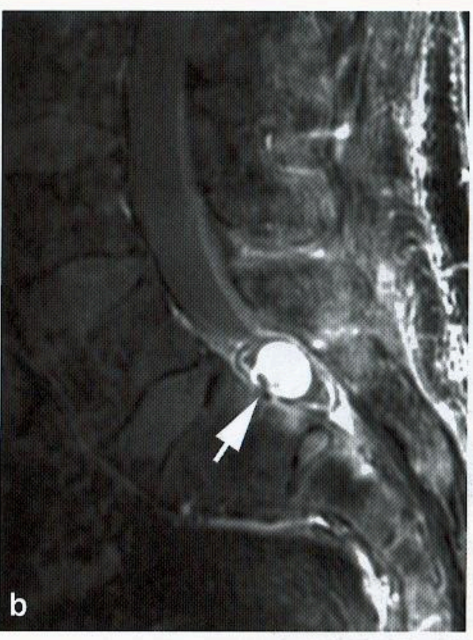


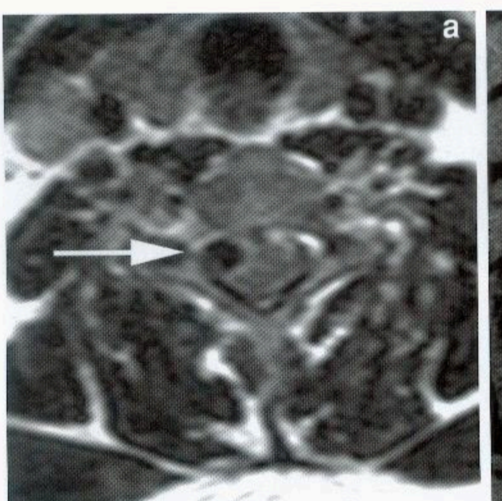
Fig. 3 : Anévrysme intracanalaire secondaire à une transplantation rénale pelvienne. IRM, coupe sagittale pondérée T2 (3a) : masse de signal hétérogène épidurale rétrocorporéale de S1 et rehaussement intense en T1 après injection de gadolinium en suppression de graisse (3b). Une image nodulaire en hyposignal sur les 2 séquences correspond au collet de l'anévrysme (flèche en a et b).

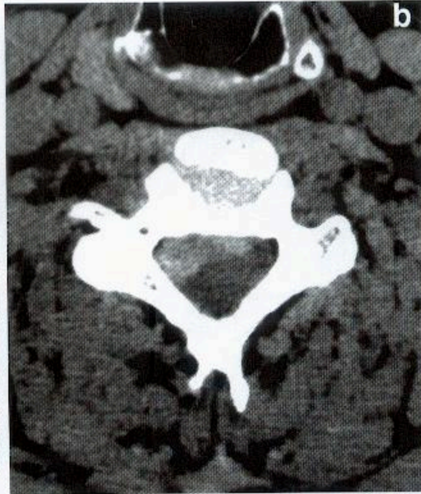
Eliminer une pathologie anévrysmale en cas d'hémorragie méningée intrarachidienne ou intracrânienne surtout de la fosse cérébrale postérieure en sachant indiquer un CT-scanner et une angiographie cérébrale et médullaire (fig. 4).

Penser au diagnostic de cavernome face à une lésion intramédullaire en hypersignal T1 spontané (fig. 5) et en hypo et hypersignal T2 (fig. 6) et réaliser une séquence sensible aux artefacts de susceptibilité magnétique, en particulier les séquences en écho de gradient pondérées T2. Cette pathologie, assez fréquente dans l'encéphale avec une prévalence de 0,5 % dans la population générale, est rare à la moelle, touchant le plus souvent son segment thoracique [5]. Sa découverte peut être fortuite ou faire suite à des symptômes de myélopathie aiguë (hématomyélie) ou progressive (de type compression médullaire). Le risque hémorragique est important, plus important que pour le cavernome cérébral. Le traitement en est chirurgical.

RECONNAÎTRE LA PERSISTANCE DU CANAL ÉPENDYMAIRE ET LA DIFFÉRENCIER D'UNE SYRINGOMYÉLIE

Le canal épendymaire présent à la naissance disparaît progressivement. Il persiste partiellement dans 1 à 2 % des cas, au niveau thoracique dans plus de 2 cas sur 3. La cavité se situe alors à la jonction 1/3 ventral et 2/3 dorsal excepté au niveau thoracique inférieur et du cône où elle occupe la région centrale. Elle est le plus souvent linéaire mais peut être fusiforme avec un diamètre maximal de 4 mm et des contours réguliers





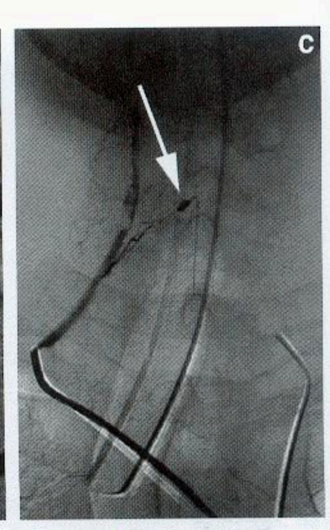


Fig. 4 : Anévrysme d'une artère médullaire secondaire à une dissection des artères vertébrales, compliquée d'hémorragie méningée. IRM en coupe axiale pondérée T2 (4a) : lésion intracanalaire en hyposignal (flèche) refoulant la moelle épinière à gauche. CT-scanner en coupe axiale et contraste spontané : hyperdensité hémorragique dans la même localisation (4b). Seule l'artériographie cérébrale et médullaire permet le diagnostic de rupture d'un anévrysme radiculo-médullaire (flèche) visualisé après cathétérisme de l'artère vertébrale droite (4c).

Fig. 5 : Cavernome intramédullaire. Coupe sagittale pondérée T2 : tuméfaction focale de la moelle épinière et plage de signal hétérogène en regard de D10-D11.

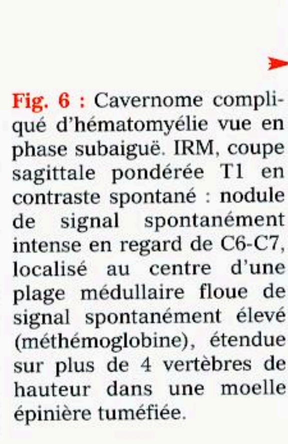


Fig. 6 : Cavernome compliqué d'hématomyélie vue en phase subaiguë. IRM, coupe sagittale pondérée T1 en contraste spontané : nodule de signal spontanément intense en regard de C6-C7, localisé au centre d'une plage médullaire floue de signal spontanément élevé (méthémoglobine), étendue sur plus de 4 vertèbres de hauteur dans une moelle épinière tuméfiée.

(fig. 7). En l'absence de malformation de Chiari ou de dysraphisme rachidien, d'antécédents traumatiques, ischémiques et de manifestation clinique, cette distension focale suspendue du canal épendymaire doit être considérée comme une variante du normal ne nécessitant ni traitement ni examen de contrôle [6].

Fig. 7 : Distension focale du canal épendymaire. IRM, coupe sagittale pondérée T2. Dilatation suspendue à bords nets, effilée aux pôles, de moins de 4 mm de diamètre.

Rappelons cependant que la découverte d'une cavité médullaire qui ne répond pas aux critères développés ci-dessus implique une étude complète du rachis, et que l'injection de gadolinium est obligatoire si l'origine de la cavité n'est pas connue (Chiari, moelle attachée basse, traumatisme, antécédents ischémiques...) afin de mettre en évidence une éventuelle tumeur intramédullaire, marquée par un nodule ou une paroi qui prend le contraste après injection IV de gadolinium [7].

CONNAÎTRE L'ASPECT DE LA HERNIE MÉDULLAIRE TRANSDURALE

C'est une pathologie réputée rare mais sa fréquence est très probablement sous-estimée [8]. La hernie médullaire se manifeste par une myélopathie progressive ou un syndrome de Brown-Sequard. L'imagerie est très évocatrice. L'indication d'un geste chirurgical libératoire est fréquente. Sous la pression des pulsations du LCR, la moelle épinière s'invagine progressivement à travers un défect dural congénital ou acquis, s'y incarcérant et développant des adhérences avec la dure-mère. La moelle épinière présentant un défaut de mobilité est soumise à des microtraumatismes ou des compressions microvasculaires, qui causent ou aggravent la myélopathie. La localisation thoracique antérieure, entre T2 et T8, est la plus fréquente, surtout chez les femmes, d'origine congénitale ou traumatique (traumatisme connu ou minime et oublié).

La moelle épinière apparaît atrophique et amincie sur une hauteur de 1 à 3 cm. Elle est déformée longitudinalement "en baïonnette", attirée vers le mur postérieur du corps vertébral, effaçant les espaces sous-arachnoïdiens au niveau de l'invagination. L'espace sous-arachnoïdien opposé apparaît élargi (fig. 8). Les coupes axiales sont indispensables pour montrer la hernie, en général latérale, de la moelle. La myélopathie secondaire se manifeste par une plage de signal élevé en T2 en regard de la lésion. A l'origine des hernies médullaires secondaires, on peut notamment trouver la cicatrice d'une intervention chirurgicale (laminectomie), une hernie discale, un tassement vertébral. En myélo-TDM, il n'est pas possible d'opacifier les espaces sous-arachnoïdiens antérieurs, malgré un positionnement du patient en procubitus ou en décubitus.

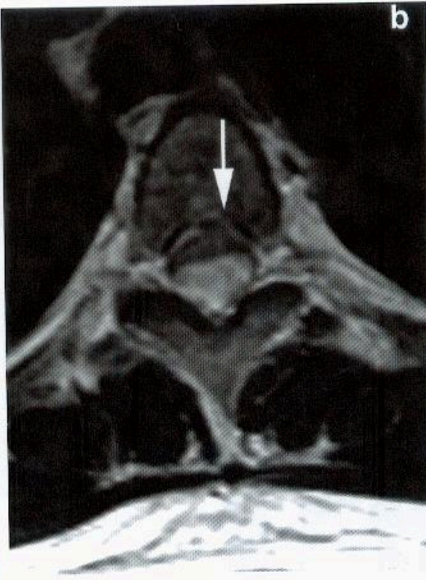


Fig. 8 : Hernie médullaire transdurale. IRM, coupes sagittale (a) et axiale (b) pondérées T2. Déformation sagittale de la moelle épinière attirée vers le mur postérieur d'un corps vertébral thoracique (flèche), effacement focal des espaces sous arachnoïdiens et invagination de la moelle à travers un orifice dural postéro-latéral gauche (flèche en 4b).

La hernie médullaire transdurale doit être différenciée de l'atrophie médullaire segmentaire, de la simple adhérence médullaire, et du kyste arachnoïdien postérieur compressif intra- ou épidural.

Si la sténose n'est pas sévère et que l'on découvre une plage médullaire en hypersignal, il faut savoir évoquer d'autres diagnostics et notamment :

- **Une myélite inflammatoire**, en particulier une affection démyélinisante dont la SEP est la plus fréquente (fig. 10). Ce diagnostic est évoqué en

CERVICARTHROSE ET MYÉLOPATHIES

La myélopathie cervicarthrosique est une pathologie du patient âgé. La plage médullaire en hypersignal en pondération T2 est unique, en général peu étendue en hauteur, située en regard ou un peu en dessous de la sténose canalaire principale qui est en général très sévère. Sa topographie dans le plan axial prédomine souvent dans la substance grise, bilatérale et symétrique, surtout pour ce qui concerne les lésions œdémateuses (fig. 9).

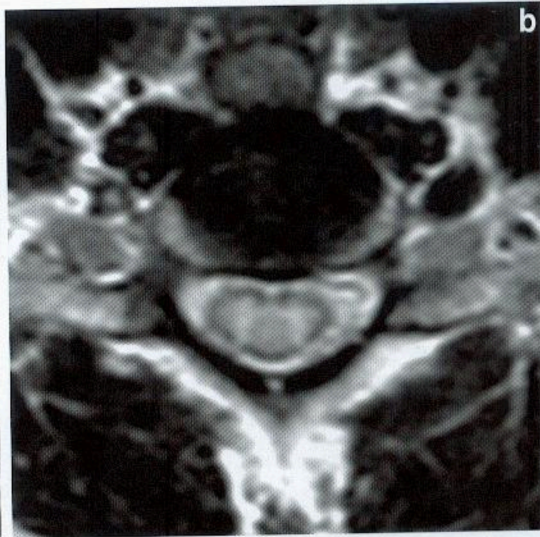


Fig. 9 : Myélopathie sur sténose canalaire d'origine discale en C5-C6. IRM coupes sagittale (9a) et axiale sous jacente à la sténose (9b) pondérées T2. Plage médullaire en hypersignal T2 située en regard et en dessous de la sténose. La lésion est surtout œdémateuse prédominant en centromédullaire et en substance grise (9b).

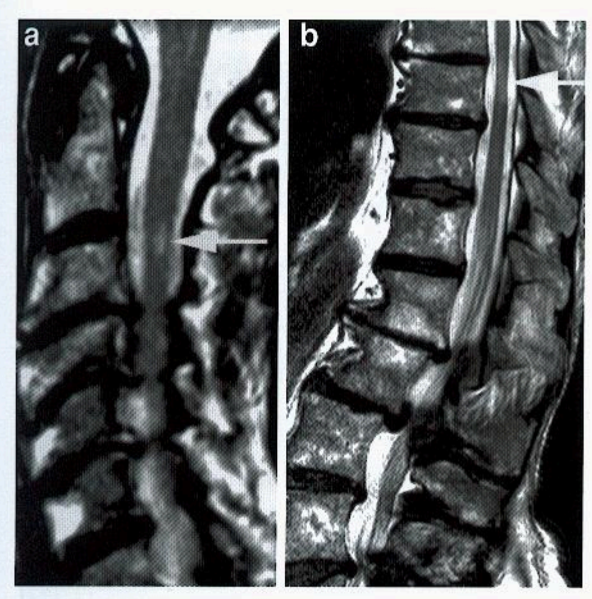
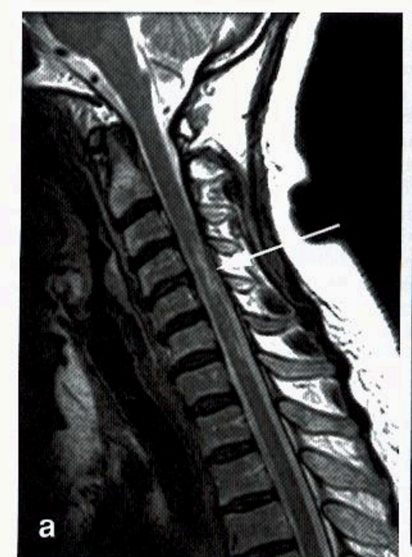


Fig. 10 : Sténoses canalaires dégénératives et SEP méconnue. IRM coupes sagittales pondérées T2 en cervical (a) et thoraco-lombaire (b). Plage cervicale en hypersignal d'une lésion de SEP, située à distance de la sténose canalaire (flèche en a). Lésions dégénératives ostéo-discales lombaires mais visibilité également d'une lésion de SEP avec foyer médullaire atrophique et plage de signal élevé à ce niveau en thoracique inférieur (flèche en b).

cas de lésions multiples, d'une extension en hauteur de moins de 3 vertèbres, de topographie postérieure ou postéro-latérale, avec une forme triangulaire dans le plan axial, à base périphérique et sommet épendymaire. Il faut également garder ce réflexe de penser à une possible SEP même en cas de découverte d'un signal anormal de la moelle épinière après un traumatisme rachidien et ne pas porter par excès le diagnostic de contusion œdémateuse de la moelle épinière. Il est en effet assez fréquent qu'une SEP soit découverte à l'occasion d'un traumatisme.

- **Une myélopathie par carence en vitamine B12,** en folates ou moins connue... en cuivre [9-11] chez des patients dénutris, en mauvais état général et présentant une marche ataxique. La plage en hypersignal T2 est alors étendue sur une hauteur de 4 à 5 vertèbres, sa topographie est postérieure, bilatérale et symétrique aux dépens des cordons postérieurs graciles et cunéiformes (fig. 11).



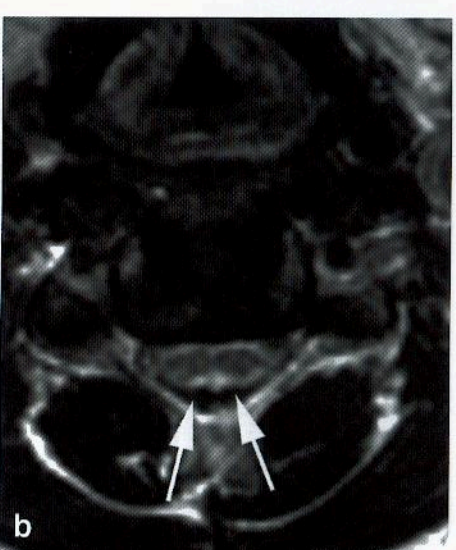


Fig. 11 : Myélopathie carentielle. IRM, coupes sagittale (a) et axiale (b) en pondération T2. Hypersignal étendu sur une hauteur de 3 à 4 vertèbres, de topographie postérieure (flèche en a), bilatéral et symétrique limité aux cordons postérieurs (flèches en b).

PERTE DE CONTRASTE ENTRE MOELLE ÉPINIÈRE, RACINES ET LCR

En IRM, en pondération T1, l'hyperprotéinorachie et l'hémorragie méningée en phase aiguë peuvent être responsables d'une perte de contraste entre la moelle épinière et les racines d'une part et le LCR d'autre part. Toute perte de contraste entre LCR et moelle épinière ou racines doit impliquer une injection IV de gadolinium. Une hyperprotéinorachie peut être due à une lésion tumorale intradurale ou à une lésion infectieuse ou inflammatoire. Les collections sous-durales étendues et importantes, purulentes ou hémorragiques en phase aiguë peuvent aussi effacer les espaces sous-arachnoïdiens surtout chez des patients bénéficiant d'un traitement anti-coagulant ou présentant des troubles de la coagulation [12] (fig. 12).

Fig. 12 : Hématome sous dural en phase aiguë. IRM en coupe sagittale pondérée T1 après injection de gadolinium. Perte du contraste entre moelle épinière et racines d'une part et LCR d'autre part. Intégrité de l'espace épidural (le signal intense de la graisse épidurale postérieure est respecté), rehaussement de la leptoméninge le long de la moelle épinière comprimée (flèche).

Un signal spontanément élevé du LCR en T1 doit faire également envisager la possibilité d'une accumulation de gadolinium secondaire à une injection dans les jours précédents l'examen du rachis en IRM, notamment en cas d'insuffisance rénale et éviter des erreurs majeures de diagnostic [13].

SAVOIR INJECTER EN CAS DE POLY-RADICULOPATHIE, DE SCIATIQUE ATYPIQUE, DE RADICULALGIE AVEC DÉFICITS NEUROLOGIQUES

Après injection de gadolinium, il est possible de voir :

- **un rehaussement du signal des racines :** nodulaire, il fera évoquer des métastases leptoméningées (fig. 13 et 14), une extension de tumeurs primitives (tumeurs gliales, tumeur primitive neuro-ectodermique (PNET leptoméningée), une sarcoïdose ; diffus, sans nodule, il fera plutôt évoquer le cytomégalovirus (CMV)

Fig. 13 : Métastases leptoméningées d'adénocarcinome. IRM, coupe sagittale pondérée T1 après injection de gadolinium. Rehaussement diffus et en masse des racines intrathécales épaissies et rehaussement leptoméningé du cône médullaire.

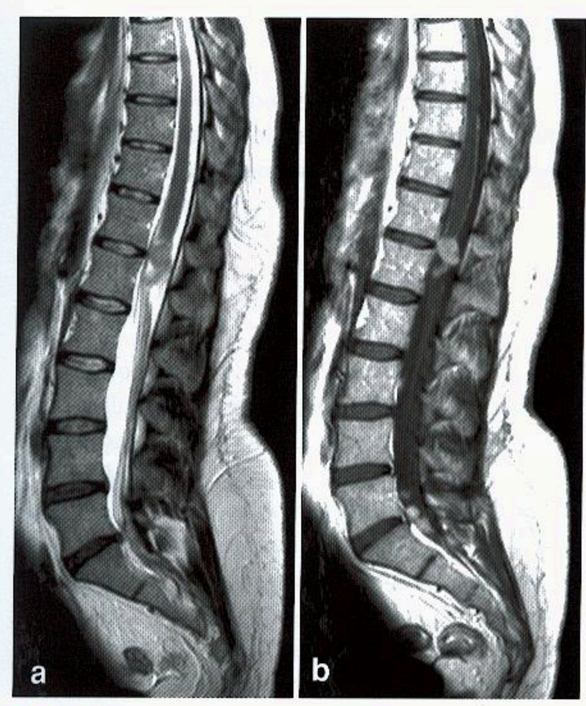


Fig. 14 : Métastases leptoméningées de mélanome. IRM coupes sagittales pondérées T2 (14a) et T1 après injection de gadolinium (14b). Nodule appendu au cône médullaire refoulant les racines (a) et rehaussant après injection IV de gadolinium (b). Hyperhémie leptoméningée du cône médullaire et rehaussement de nodules dans le sac dural en regard de L5 et S1 (b).

ou la maladie de Lyme (neuroborréliose)… Les métastases leptoméningées sont de plus en plus souvent mises en évidence, du fait de la survie prolongée des patients atteints d'un cancer. Le diagnostic est prouvé par la présence de cellules tumorales dans le LCR, mais l'imagerie est parfois suffisante au diagnostic.

- un rehaussement du signal des méninges : l'inflammation méningée peut se traduire par un rehaussement régulier du signal de la pachyméninge épaissie, le plus souvent en continuité avec un épaississement et une hyperémie de la dure-mère intra-crânienne, ou par un fin rehaussement linéaire du signal de la pie-mère ou des racines. Ce rehaussement du signal leptoméningé doit être distingué du rehaussement normal du signal des vaisseaux péri-médullaires. Il faut signaler par ailleurs, qu'un rehaussement du signal méningé, sans signification pathologique, peut être constaté dans les simples suites d'une ponction lombaire à visée diagnostique.

Un épaississement et un rehaussement diffus du signal de la pachyméninge peuvent faire évoquer un syndrome d'hypotension intracrânienne. Il se manifeste par des céphalées posturales, associées à des nausées et des vomissements ou à des troubles neurologiques variés et mineurs. Le syndrome peut être spontané ou secondaire à un traumatisme, une ponction lombaire, une intervention chirurgicale avec brèche dure-mérienne. L'IRM peut être normale. Les anomalies traduisent surtout des phénomènes de distension veineuse sous-durale : épaississement pachyméningé intrarachidien et intracrânien (l'épaississement intracrânien est bilatéral et symétrique, lisse et régulier, sans image nodulaire ; la leptoméninge est respectée), rehaussement diffus du signal des méninges, inconstant, fines collections sous-durales intrarachidiennes et intracrâniennes, de signal identique à celui du LCR ou en hypersignal en pondération T1, effacement des sillons et des ventricules, parfois une ectopie tonsillaire au foramen magnum. Ces anomalies méningées peuvent persister après guérison clinique. Dans ce contexte clinique et devant ces anomalies, le diagnostic doit être évoqué afin d'éviter tout geste agressif intempestif. Il est, par ailleurs, parfois possible de mettre en évidence le site de la fuite de LCR. La résolution spontanée est fréquente. Fermeture chirurgicale de brèche et injection épidurale de sang autologue ("blood-patch") sont des alternatives thérapeutiques.

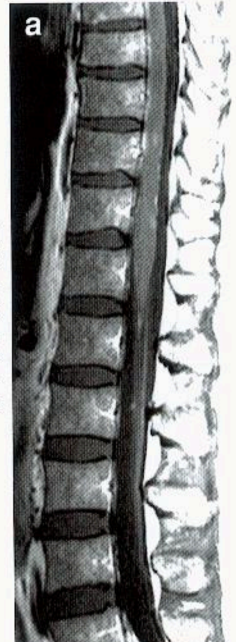
LES TUMEURS DU CÔNE MÉDULLAIRE

Les tumeurs les plus fréquentes du cône médullaire sont les métastases leptoméningées, le schwannome et l'épendymome myxopapillaire [14]. Mais de nombreuses tumeurs peuvent être découvertes dans cette localisation – pour chacune une vingtaine de cas sont rapportés dans la littérature : hémangioblastome, épendymome, paragangliome, gangliogliome, PNET, astrocytome et glioblastome et même… un nodule d'endométriose le plus souvent hémorragique.

- *Le schwannome* de plus de 20 mm a souvent un centre kystique.
- *Les métastases* leptoméningées sont souvent découvertes dans l'évolution d'un cancer et ont une traduction clinique bruyante.
- *L'épendymome* myxopapillaire est découvert chez l'adulte de 40 ans et a une localisation unique.
- *L'épendymome* est souvent associé à des cavités intra-médullaires.
- *L'hémangioblastome* présente souvent des images de type vasculaire à flux rapide ; il entre souvent dans le cadre d'une maladie de Van Hippel Lindau.
- *Le gangliogliome*, pathologie de l'enfant, est très rare.
- *Le PNET*, pathologie de l'adulte jeune à localisation lombaire préférentielle, est très rare en tant que localisation rachidienne unique et primitive.

SAVOIR RECOMMANDER UN EXAMEN CÉRÉBRAL

De nombreuses affections du système nerveux central ont parfois une atteinte médullaire et, selon l'affection, une atteinte cérébrale constante ou fréquente [14, 15]. C'est le cas des affections démyélinisantes, des vasculites (lupus en particulier), des affections granulomateuses (tuberculose et neurosarcoïdose), des lésions des patients immunodéprimés (toxoplasmose, CMV, myélopathie vacuolaire ou encéphalite à VIH…), de la cavernomatose, des tumeurs cérébrales primitives ou secondaires (fig. 15), du lymphome. De nombreuses lésions peuvent paraître aspécifiques au niveau spinal mais être beaucoup plus caractéristiques au niveau crânien.



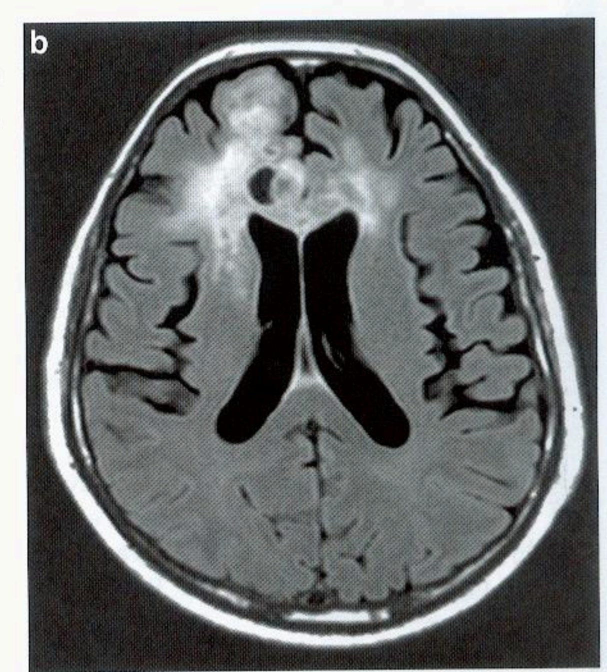


Fig. 15 : Astrocytome anaplasique. IRM sagittale pondérée T1 après injection de gadolinium (a) : plages de rehaussement nodulaires du cône médullaire et des racines de la queue-de-cheval. Coupe axiale encéphalique en séquence FLAIR (b) : tumeur infiltrante fronto-calleuse découverte après la mise en évidence des lésions médullaires.

PATHOLOGIES ASSOCIÉES DU RACHIS ET DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

L'analyse des structures vertébrales peut aider à différencier métastase médullaire et myélopathie post-radique (fig. 16) [14]. En cas de métastase intra-médullaire, la symptomatologie clinique est souvent très bruyante, la localisation de la lésion nodulaire prenant le contraste après injection est typiquement située en dehors du champ d'irradiation, lequel se traduit par une pile de vertèbres en involution graisseuse (signal spontanément intense en T1). L'œdème péri-métastatique est très étendu en hauteur, avec une atteinte principale de la substance grise et l'évolution des lésions est rapide. Au contraire, en cas de myélopathie post-radique, celle-ci survient plusieurs mois ou années après l'irradiation, les lésions sont situées dans le champ d'irradiation, en regard des vertèbres de signal élevé en T1, les lésions sont à type d'endartérite et de nécrose médullaire avec une atteinte préférentielle de la substance blanche, une démyélinisation des faisceaux latéraux et postérieurs, une dégénérescence wallérienne ascendante et descendante. L'imagerie a un rôle pronostique en différenciant les formes pseudo-tumorales (en phase aiguë), nécrosante (péjorative) et atrophique (séquellaire). Quelle est la différence de pronostic entre ces trois formes ?

En cas de myélopathie carentielle, un hyposignal T1 de l'os spongieux des vertèbres traduit l'induction de la lignée érythropoïétique qui répond à l'anémie (mégaloblastique) induite par la carence [9].

Certaines lésions ischémiques de la moelle épinière peuvent s'accompagner également de lésions ischémiques rachidiennes avec hyposignal T1 et hypersignal T2 des vertèbres en phase aiguë [16].

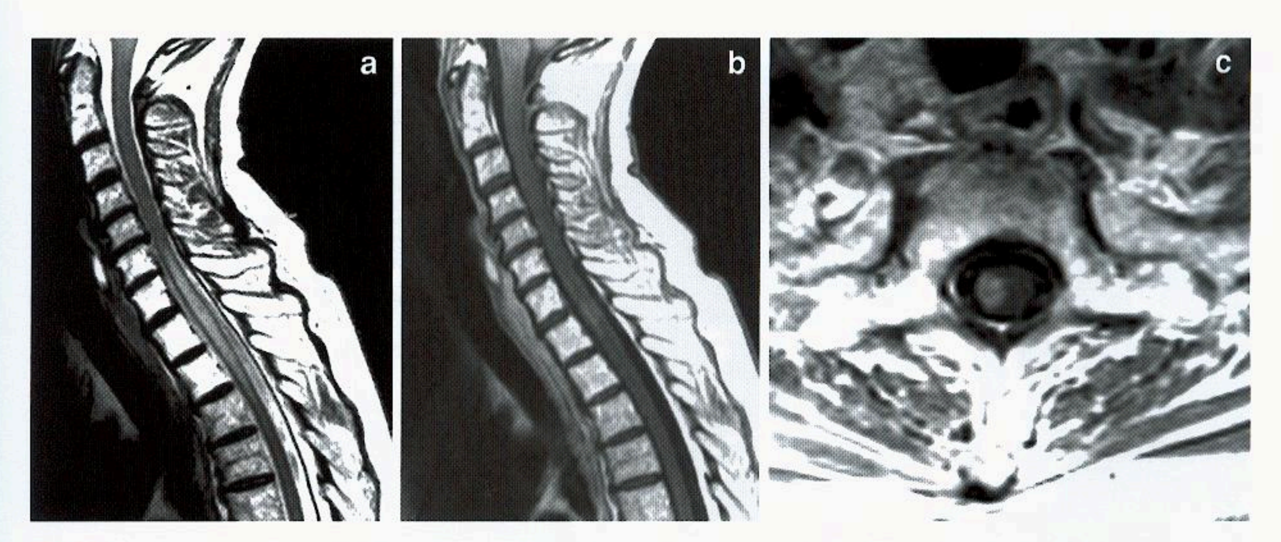


Fig. 16 : Myélopathie radique (néoplasie ORL). IRM : coupes sagittale en pondération T2 (a) et sagittale (b) et axiale (c) pondérées T1 après injection de gadolinium. Œdème médullaire étendu (plage en hypersignal T2 et tuméfaction médullaire en a) en regard de vertèbres en involution graisseuse et zone de rehaussement focal après injection de gadolinium (b et c).

DIFFÉRENCIER TUMEURS INTRA- ET EXTRA-MÉDULLAIRES

Une tumeur intra-durale extra-médullaire est située en dehors de la moelle épinière, entre pachy-méninge et pie-mère. Elle refoule la moelle et l'amincit au moins dans un plan de coupe, même si elle l'élargit dans l'autre par compression. La tumeur intra-durale extra-médullaire présente des angles de raccordement aigus avec la moelle.

Une tumeur intra-médullaire élargit la moelle et efface les espaces sous-arachnoïdiens dans tous les plans de coupe.

La distinction est parfois difficile lorsque la tumeur intra-médullaire a une large composante exophytique (fig. 17) [14, 17]. Il faut alors s'acharner à mettre en évidence la zone de raccordement (irrégulière et floue) de la tumeur à la moelle épinière, en général dans un plan axial, et sur des séquences pondérées T2. De nombreuses tumeurs intra-médullaires bénignes et malignes peuvent présenter une composante exophytique : astrocytome, épendymome, sub-épendymome, PNET, gangliogliome, hémangioblastome, schwannome…

L'acquisition de coupes avant et après injection de gadolinium est indispensable de même qu'une acquisition en pondération T1 et T2 dans un même plan de coupe avec les mêmes coupes, de même épaisseur et situées au même niveau afin, par comparaison, de permettre une approche macroscopique des différentes composantes de la tumeur : nécrotiques, hémorragiques, kystiques, etc.

Une étude dans au moins deux plans orthogonaux est requise. Le plan sagittal permet d'analyser l'extension des lésions en hauteur le long du canal rachidien ou de la moelle épinière. Le plan axial permet de déterminer la topographie exacte de la tumeur intra-durale dans le canal et de déterminer, en cas de tumeur intra-médullaire, l'envahissement ou l'intégrité des cordons et, dans les deux cas, de rechercher la meilleure voie d'abord chirurgicale. Ce bilan est d'autant plus important que le pronostic est en grande partie liée à la qualité de l'exérèse et qu'en cas de tumeur exophytique, l'acte chirurgical pourrait être réalisé en deux temps : exérèse d'abord de la partie extra-médullaire puis exérèse secondaire de la portion restante intra-médullaire [17].

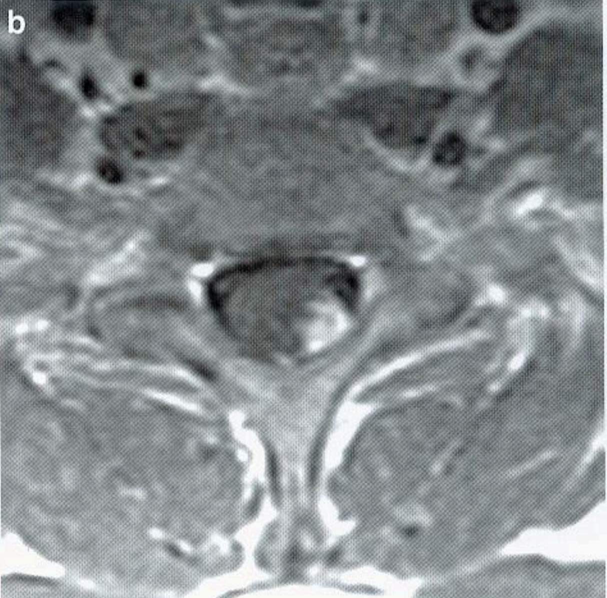


Fig. 17 : Hémangioblastomes cérébelleux et spinal et maladie de Von Hippel Lindau. Coupes sagittales (a) et axiale (en suppression de graisse en b) pondérées T1 après injection de gadolinium. Nodules rehaussants cérébelleux et intracanalaire cervical (a) ; tumeur intramédullaire rehaussante à développement exophytique postéro-latéral gauche (a et b).

BIBLIOGRAPHIE

[1] BRUNET E., TACHE R., LAFITTE F., PIOTIN M., MIAUX Y., MARTIN-DUVERNEUIL N., CHIRAS J. 1998. Intracranial dural arteriovenous fistula with perimedullary venous drainage. *J Neuroradiol. 25:103-10.*

[2] RODESCH G., LASJAUNIAS P. 2003. Spinal cord arteriovenous shunts: from imaging to management. *Eur J Radiol. 46: 221-32.*

[3] RENNER C., HELM J., ROTH H., MEIXENSBERGER J. 2006. Intracranial dural arteriovenous fistula associated with progressive cervical myelopathy and normal venous drainage of the thoracolumbar cord: case report and review of the literature. *Surg Neurol. 65: 506-10.*

[4] BRUNEAU M., GOFFETTE P., COSNARD G., ROMMEL D., RAFTOPOULOS C. 2005. Lateral sacral artery aneurysm: case report and review of the literature. *Neurosurgery. 57(1):E197.*

[5] PARKER F., LEJEUNE J.P., BOULY S. *et al.* 2007. Natural history of intramedullary cavernomas. Results of the French Multicentric Study. *Neurochirurgie. 53: 208-16.*

[6] PETIT-LACOUR M.C., LASJAUNIAS P., IFFENECKER C. *et al.* 2000. Visibility of the central canal on MRI. *Neuroradiology. 42(10): 756-61.*

[7] COSNARD G., DUPREZ T., HERNALSTEEN D. 2007. Cavités médullaires. In Lecouvet F et Cosnard G. Imagerie de la colonne vertébrale et de la moelle épinière. *Seconde éd. Masson éd. Paris 301-314.*

[8] ARTS M.P., LYCKLAMA À NIJEHOLT G., WURZER J.A. 2006. Surgical treatment of idiopathic transdural spinal cord herniation: a new technique to untether the spinal cord. *Acta Neurochir (Wien). 148: 1005-9.*

[9] DUPREZ T.P., GILLE M., VANDE BERG B.C. *et al.* 1996. MRI of the spine in cobalamin deficiency: the value of examining both spinal cord and bone marrow. *Neuroradiology. 38: 511-5.*

[10] GOODMAN B.P., CHONG B.W., PATEL A.C., FLETCHER G.P., SMITH B.E. 2006. Copper deficiency myeloneuropathy resembling B12 deficiency: partial resolution of MR imaging findings with copper supplementation. *AJNR Am J Neuroradiol. 27: 2112-4.*

[11] KUMAR N., AHLSKOG J.E., KLEIN C.J., PORT J.D. 2006. Imaging features of copper deficiency myelopathy: a study of 25 cases. *Neuroradiology. 48: 78-83.*

[12] BRAUN P., KAZMI K., NOGUÉS-MELÉNDEZ P., MAS-ESTELLÉS F., APARICI-ROBLES F. 2007. MRI findings in spinal subdural and epidural hematomas. *Eur J Radiol. 64:119-25.*

[13] RAI A.T., HOGG J.P. 2001. Persistence of gadolinium in CSF: a diagnostic pitfall in patients with end-stage renal disease. *AJNR Am J Neuroradiol. 22: 1357-61.*

[14] COSNARD G., LECOUVET F., SARRAZIN J.L. 2007. Pathologie tumorale et pseudo-tumorale intradurale. In Lecouvet F et Cosnard G. Imagerie de la colonne vertébrale et de la moelle épinière. *Seconde éd. Masson éd. Paris 251-299.*

[15] HERNALSTEEN D., COSNARD G., SARRAZIN J.L., DUPREZ T. 2007. Méningites, arachnoïdites, myélites, myélopathies et neuropathies hypertrophiques. In Lecouvet F et Cosnard G. Imagerie de la colonne vertébrale et de la moelle épinière. *Seconde éd. Masson éd. Paris 171-209.*

[16] DUPREZ T.P., DANVOYE L., HERNALSTEEN D., COSNARD G., SINDIC C.J., GODFRAIND C. 2005. Fibrocartilaginous embolization to the spinal cord: serial MR imaging monitoring and pathologic study. *AJNR Am J Neuroradiol. Mar; 26(3): 496-501.*

[17] HENTSCHEL S.J., MCCUTCHEON I.E., GINSBERG L., WEINBERG J.S. 2004. Exophytic ependymomas of the spinal cord. *Acta Neurochir. Sep;146:1047-50.*

DIFFUSION, TENSEUR DE DIFFUSION ET MOELLE ÉPINIÈRE

J.-L. SARRAZIN, D. DUCREUX

L'imagerie de diffusion est basée sur la mise en évidence de mouvements aléatoires des molécules d'eau et est devenue une séquence de base de l'exploration encéphalique. En effet, cette imagerie a une très grande sensibilité pour la mise en évidence des restrictions des mouvements des molécules d'eau à la phase très précoce d'un accident vasculaire cérébral. Elle permet aussi d'approcher la caractérisation tissulaire de certaines lésions cérébrales. De plus, l'imagerie de tenseur de diffusion fournit une cartographie *in vivo* des tractus de fibres blanches et d'approcher des altérations de la substance blanche jusqu'alors inaccessibles à l'imagerie morphologique "classique".

Si l'imagerie de diffusion est simple à obtenir pour l'exploration encéphalique, son extension à d'autres organes est limitée par sa grande sensibilité aux artefacts de susceptibilité magnétique et aux mouvements.

Pour pouvoir explorer de façon fiable ces organes, en particulier la moelle épinière, il faut donc adapter les paramètres.

RAPPELS PHYSIQUES

Principe de base

L'imagerie de diffusion est basée sur la mise en évidence des mouvements aléatoires des molécules d'eau liés à la température. Cette agitation thermique des molécules d'eau ("mouvements browniens") ou diffusion est une donnée physique qui peut être mesurée.

L'unité de mesure de la diffusion est le millimètre-carré par seconde (mm^2/s). *In vitro*, l'eau à 40 °C a un coefficient de diffusion mesuré à $3\ 10^{-3}$ mm^2/s.

Denis Le Bihan [1] a proposé une estimation de ces mouvements d'eau aléatoires dans le corps humain par Imagerie par résonance magnétique en mesurant les mouvements incohérents intra-voxeliens (IVIM selon l'acronyme anglo-saxon) : ces mouvements aléatoires dans un voxel sont liés à la fois à l'agitation thermique des molécules d'eau mais aussi à la circulation dans les capillaires sanguins. Théoriquement, les deux types de mouvements (agitation des molécules d'eau ou microcirculation) peuvent être mesurés séparément (il s'agit d'ailleurs d'un moyen potentiel de mesure de la perfusion tissulaire) mais il faut alors des paramètres d'acquisition de la séquence de diffusion très affinés.

Dans la pratique (la distribution spatiale des capillaires sanguins étant également aléatoire et leur contribution aux mouvements incohérents, avec les paramètres habituels de la séquence de diffusion, étant marginale en comparaison de celle de l'agitation thermique), l'imagerie de diffusion ne mesure qu'une approche des mouvements réels des molécules d'eau et c'est pourquoi est utilisé le terme de "coefficient apparent de diffusion" (CDA ou ADC des Anglo-Saxons) et non pas le coefficient de diffusion.

Dans un voxel, les mouvements aléatoires des molécules d'eau sont l'addition des mouvements intracellulaires et ceux du milieu interstitiel.

Du fait de notre mode de mesure assez grossier en IRM, il faut considérer que l'imagerie de diffusion est essentiellement un reflet du milieu interstitiel du tissu exploré.

Isotropie, anisotropie

L'isotropie caractérise l'invariance des propriétés physiques d'un milieu en fonction de la direction. Rapporté à l'imagerie de diffusion, un milieu isotrope est un milieu dans lequel les mouvements de l'eau peuvent se faire sans contrainte dans toutes les directions : par exemple, les ventricules cérébraux sont un milieu parfaitement isotrope et une mesure du coefficient apparent de diffusion au sein de ces ventricules montre une diffusivité très importante proche de celle de l'eau *in vitro*.

A contrario, l'anisotropie est un milieu dans lequel les mouvements des molécules d'eau ont une direction contrainte du fait de la structure du tissu.

A titre d'exemple, dans les faisceaux de substance blanche, les mouvements de l'eau ont une direction préférentielle, parallèle à l'orientation générale du tractus de fibres. Cette propriété est à la base de l'imagerie de tenseur de diffusion et de la tractographie.

En effet, avec une acquisition et un post-traitement adaptés, l'imagerie du tenseur de diffusion permet de mettre en évidence cette orientation préférentielle des mouvements des molécules d'eau, d'en déduire le trajet des fibres de la substance blanche et d'approcher la "qualité" de ce faisceau.

Acquisition IRM

La construction d'une séquence de diffusion est assez simple.

A partir d'une séquence de base avec une impulsion de bascule à 90°, sont appliqués de part et d'autre de l'impulsion de refocalisation à 180°, deux gradients (appelés gradient de diffusion) strictement identiques mais de polarité inverse.

Ainsi du fait de ces gradients de diffusion "déphaseurs-rephaseurs", à l'issue de l'expérience magnétique, les protons immobiles sont parfaitement en phase et peuvent émettre un signal intense alors que les protons mobiles ne sont plus en phase et le signal émis est plus faible.

Donc dans les tissus où les protons sont très mobiles (espace interstitiel important ou milieux liquidiens), le signal est faible et l'ADC élevé, et dans les tissus où le tissu interstitiel est peu important (par exemple en cas d'hypercellularité) le signal obtenu est intense et l'ADC bas.

Le signal de la cartographie de l'ADC est donné par la formule suivante : $S_1 = S_0 * e^{-bD}$.

D est le coefficient de diffusion du tissu exploré (en réalité ADC).

b est un paramètre qualifiant les gradients de diffusion : $b = \gamma^2 * G^2 * \delta^2 (\Delta * \delta/3)$.

G est l'amplitude des gradients de diffusion, δ la durée d'application de chaque gradient, Δ le temps séparant le début de l'application de chaque gradient.

b est donc un paramètre machine exprimé en s/mm². En routine pour l'exploration encéphalique, b est à 1 000 s /mm². Plus b est bas, moins la sensibilité pour la détection des mouvements aléatoires des mouvements d'eau est grande mais aussi meilleure est la qualité d'image du fait de la diminution des artefacts de susceptibilité magnétique. Et a contrario, plus b augmente et meilleure est la détection des mouvements et plus l'image est dégradée.

Le signal de l'imagerie de diffusion cérébrale est donc obtenu grâce à la réalisation de deux séquences :

- L'une sans les gradients de diffusion (b = 0) qui est une séquence intrinsèquement pondérée T2.
- L'autre avec les gradients de diffusion (b = 1 000).

Dans une séquence de diffusion standard, les gradients de diffusion sont appliqués dans trois axes et une image trace moyenne de ces trois acquisitions est calculée.

L'imagerie de tenseur de diffusion a pour but au-delà de la mesure de l'ADC, d'apprécier la direction des mouvements d'eau dans un milieu très anisotrope.

En physique, un "tenseur" est un objet mathématique généralisant les notions de vecteur et de matrice. Ils ont été introduits pour représenter l'état de contrainte et de déformation d'un volume soumis à des forces, d'où leur nom (tensions).

Dans le système nerveux central, les faisceaux de substance blanche sont un milieu très anisotrope. Leur degré d'anisotropie dépend du nombre de fibres, de leur diamètre, de leur myélinisation et de leur parallélisme.

L'imagerie de tenseur de diffusion a donc pour but la mise en évidence de la direction préférentielle des mouvements des molécules d'eau au sein d'un milieu très anisotrope, les faisceaux de substance blanche en l'occurrence. Des paramètres permettant de juger de la qualité de ces faisceaux peuvent être calculés : la fraction d'anisotropie (qui est le plus simple et le plus robuste), le taux relatif d'anisotropie, le nombre de fibres…

De plus, à partir de la connaissance de la direction préférentielle des molécules d'eau dans un faisceau de substance blanche, il est très aisé de déduire la direction globale du faisceau et de reconstituer le trajet des fibres de substance blanche. Il s'agit de la tractographie.

En IRM, une séquence d'imagerie de tenseur de diffusion (DTI selon l'acronyme anglo-saxon) impose pour pouvoir calculer le tenseur, que les gradients de diffusion ne sont pas appliqués dans seulement trois directions mais dans au moins six directions et plus de directions seront étudiés et meilleure sera l'appréciation de l'anisotropie. En pratique, pour l'encéphale, 25 ou 33 directions sont utilisées.

Après l'acquisition, une cartographie avec un codage couleur des 3 principales directions permet de repérer les structures très anisotropes et d'effectuer des mesures de fraction d'anisotropie.

Il est possible grâce à des logiciels de post-traitement de fournir une image directe des fibres (tractographie).

Application à la moelle épinière

Les contraintes techniques

La moelle épinière est une structure allongée de petite épaisseur et de petite largeur. Elle est enfermée dans un canal osseux et elle est de plus soumise aux mouvements, du liquide cérébro-spinal mais aussi aux battements cardiaques.

Les imageries de diffusion et de tenseur de diffusion, très sensibles aux artefacts de susceptibilité magnétique et aux mouvements et avec une faible résolution spatiale, sont donc difficiles à obtenir dans la moelle.

- La mobilité n'est pas gênante au niveau de la moelle cervicale, mais peut s'avérer problématique un niveau dorsal, où les battements cardiaques sont plus présents. A ce niveau, il est nécessaire d'effectuer un gating cardiaque à l'acquisition, et éventuellement de recaler les

images acquises après l'acquisition afin de corriger les artéfacts de mouvements.

- L'acquisition se fait comme pour l'encéphale avec des séquences en écho-planar.
- Il faut utiliser des b (facteur d'acquisition) plus bas que pour l'encéphale. En effet, l'utilisation de b plus bas (400 à 800 mm²/s au lieu de 1 000 mm²/s en règle pour l'encéphale), permet que l'acquisition soit moins sensible aux artefacts de mouvements et de susceptibilité magnétique.
- Pour faire de l'imagerie de tenseur de diffusion médullaire, la séquence intégrera l'acquisition d'au moins 6 directions. Essentiellement pour que la séquence garde une durée raisonnable (3 à 4 minutes) et pour limiter la sensibilité aux artefacts de mouvements et de susceptibilité magnétique, il est très utile de faire ces acquisitions avec la technique d'imagerie parallèle type "grappa", c'est-à-dire un type de reconstruction d'imagerie parallèle qui se fait dans le domaine fréquentiel et qui n'est pas disponible actuellement sur toutes les machines.
- Enfin, les logiciels de post-traitement de tractographie doivent être adaptés à l'exploration particulière de la moelle.

Ces contraintes techniques expliquent que l'imagerie de diffusion soit encore au début de son expérience.

Fig. 1 : Imagerie du tenseur de diffusion avec tractographie d'une moelle normale.

APPLICATIONS MÉDULLAIRES

Anatomie normale

A l'heure actuelle, par l'utilisation de la technique de tenseur de diffusion et tractographie, on peut bien visualiser les moyens et gros faisceaux de la moelle : faisceaux cortico-spinaux postéro-latéraux et antérieurs, faisceaux cordonaux postérieurs, faisceaux spino-thalamiques (fig. 1). Des faisceaux plus petits sont visibles mais restent difficilement identifiables. Cette limitation devrait pouvoir être dépassée en utilisant des IRM à plus haut champ (3 et 4.5 T).

Applications en pathologie

L'imagerie de diffusion

Un des principaux intérêts de l'imagerie de diffusion dans l'imagerie du système nerveux central est la mise en évidence d'accident vasculaire à la phase aiguë. Elle est aujourd'hui largement utilisée dans la pathologie ischémique encéphalique.

Elle n'a objectivement que peu d'intérêt pour la moelle épinière dans cette indication : les contraintes techniques limitent son utilisation et sa fiabilité et surtout, les accidents ischémiques médullaires, à la différence des accidents vasculaires cérébraux, sont rares. De plus, les implications thérapeutiques ne sont pas les mêmes. Avec l'amélioration des acquisitions, l'imagerie de diffusion médullaire dans la pathologie vasculaire pourra être utilisée mais ses indications demeureront peu importantes.

Il est en de même dans la pathologie inflammatoire et en particulier dans la sclérose en plaques, pour laquelle l'intérêt de la diffusion est déjà limité dans l'exploration de l'encéphale.

L'imagerie de tenseur de diffusion

Le caractère très anisotrope de la moelle épinière explique que cette imagerie puisse être d'un apport important dans la pathologie médullaire.

De nombreuses études ont été faites ou sont en cours de réalisation. Parmi elles, le tenseur de diffusion a été étudié dans les myélopathies cervicarthrosiques [1], les compressions médullaires [2], les pathologies inflammatoires [3] et tumorales [4].

- *Dans les myélopathies cervicarthrosiques*, les premières études montrent la pertinence à la fois de l'imagerie de diffusion et du tenseur de diffusion. Sur une série relativement limitée de 21 patients où le diagnostic de myélopathie cervicarthrosique était clinique, la sensibilité des imageries de diffusion et de tenseur de diffusion était de 80 % versus 60 % sur l'imagerie T2. En revanche, la spécificité de l'imagerie de diffusion était faible et dépendait du niveau du coefficient de diffusion choisi pour affirmer la myélopathie. Il est clair que dans ce domaine, les contraintes techniques ont empêché les études plus larges et la validation de cette technique, qui doit devenir à la fois une aide supplémentaire au diagnostic de myélopathie cervicarthrosique et peut-être apporter un élément pronostique.
- *Dans les traumatismes rachidiens*, chez les patients ayant un déficit neurologique, plusieurs études montrent que l'imagerie de tenseur de diffusion est plus sensible que l'imagerie standard pour la détection des lésions médullaires et que, de plus, elle apporte un facteur pronostique en quantifiant l'importance des lésions par la fraction d'anisotropie, l'anisotropie relative et le volume ratio.
- *Dans les compressions médullaires*, l'IRM de tenseur de diffusion permet de visualiser les zones de souffrance maximale de la moelle, la tractographie servant à repérer la zone où les fibres sont les plus comprimées ou déformées. La mesure de la fraction d'anisotropie en zone lésionnelle permet d'avoir une idée de la récupération du déficit engendré par la compression après que celle-ci soit levée chirurgicalement. Lorsque les valeurs sont supérieures à 0.6, il peut y avoir une récupération ; lorsqu'elles sont inférieures à 0.4, il n'y aura pas de récupération (pour mémoire les valeurs normales sont 0.74 +/ 0.04).
- *Dans les pathologies inflammatoires*, l'IRM de tenseur de diffusion permet de visualiser une zone lésionnelle invisible sur l'IRM conventionnelle pondérée en T2. La sensibilité de cette séquence a été évaluée à environ 70 % (contre 40 % pour les séquences STIR) dans la détection de lésions de sclérose en plaque. Alors que l'IRM conventionnelle T2 ne visualise qu'une zone lésionnelle (plaque), l'IRM de tenseur de diffusion par le calcul de la fraction d'anisotropie et les cartes paramétriques générées détecte de nombreux sites ou les valeurs de FA sont abaissées et/ou élevées. Dans la présentation de la SEP classique, la plaque a une FA abaissée et la moelle sus- et sous-jacente une FA élevée. Cette disposition des lésions serait spécifique à la SEP.

- *Enfin, en pathologie tumorale*, le tenseur de diffusion et surtout la tractographie permettent d'identifier le type tumoral envahissant la moelle grâce à des critères sémiologiques précis (astrocytome avec fibres refoulées et déformées, figure 2 ; épendymome avec fibres partiellement détruites ; métastases/hémangioblastomes avec fibres partiellement sectionnées...), et permettent au neurochirurgien d'apprécier les faisceaux de fibres envahis ou non, afin de réaliser un véritable planning neurochirurgical de la zone de résection.

CONCLUSION

L'imagerie de diffusion et surtout l'imagerie de tenseur de diffusion sont très prometteuses pour l'amélioration du diagnostic et du pronostic des lésions médullaires.

L'amélioration et l'optimisation des acquisitions ainsi que des logiciels de post-traitement efficaces et simples d'emploi sont nécessaires pour que ces séquences fassent partie intégrante de toute exploration de suspicion de lésion médullaire, comme l'imagerie de diffusion fait partie du bilan standard de l'exploration encéphalique.

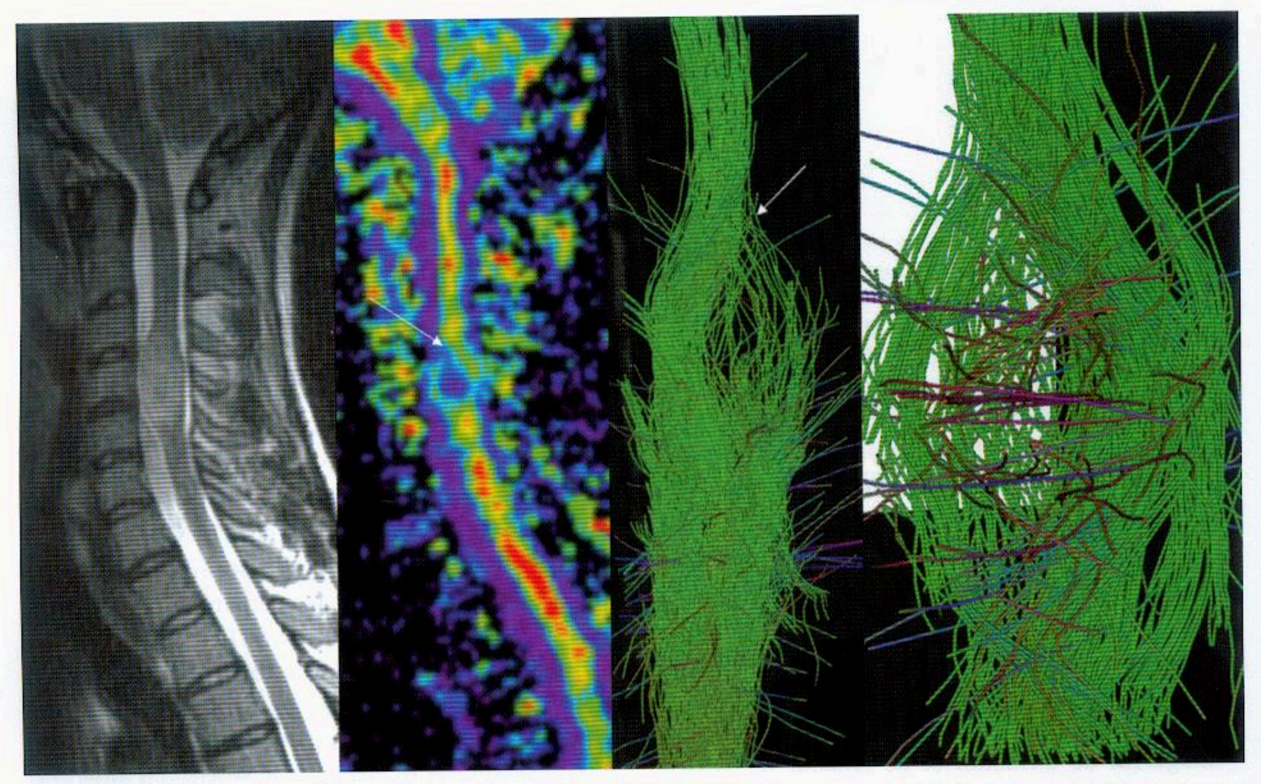


Fig. 2 : Exploration d'un astrocytome médullaire avec une coupe sagittale T2, une cartographie du tenseur de diffusion et une tractographie.

BIBLIOGRAPHIE

[1] LE BIHAN D. 1991. Molecular diffusion nuclear magnetic resonance imaging. *Magnet Reson Q 7:1-30.*

[2] DEMIR A., RIES M., MOONEN C.T.W. *et al.* 2003. Diffusion-weighted MR imaging with apparent diffusion coefficient and apparent diffusion tensor maps in cervical spondylotic myelopathy. *Radiology 229: 37-43.*

[3] FACON D., OZANNE A., FILLARD P., LEPEINTRE J.-F., TOURNOUX-FACON C., AND DUCREUX D. 2005. MR Diffusion Tensor Imaging and Fiber Tracking in Spinal Cord Compression. *AJNR Am. J. Neuroradiol. 26: 1587-1594.*

[4] RENOUX J., FACON D., FILLARD P., HUYNH I., LASJAUNIAS P. and DUCREUX D. 2006. MR Diffusion Tensor Imaging and Fiber Tracking in Inflammatory Diseases of the Spinal Cord. *AJNR Am. J. Neuroradiol. 27: 1947-1951.*

[5] DUCREUX D., LEPEINTRE J.-F., FILLARD P., LOUREIRO C., TADIÉ M. and LASJAUNIAS P. 2006. MR Diffusion Tensor Imaging and Fiber Tracking in 5 Spinal Cord Astrocytomas. *AJNR Am. J. Neuroradiol. 27: 214-216.*

RACHIS DÉGÉNÉRATIF ET STÉNOSE

DIMENSIONS NORMALES DU CANAL LOMBAIRE : "ETUDE GETROA"

J. MALGHEM, F. LECOUVET, X. WILLEMS, B. VANDE BERG, J.D. LAREDO, V. BOUSSON

avec la collaboration de
A. COTTEN, B. GRIGNON, S. SINTZOFF, P. TANJI, T. TAVERNIER, P. THOMAS, C. VALLÉE

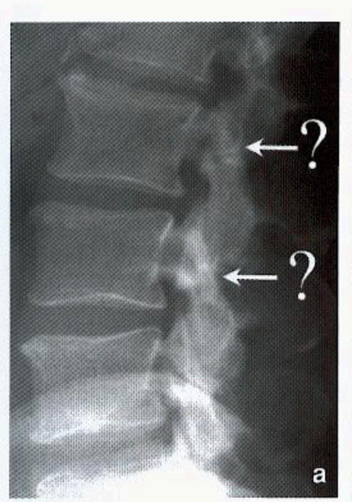
Les symptômes de claudication neurologique due à une étroitesse du canal rachidien lombaire sont bien connus depuis les travaux de Verbiest [30, 31] il y a un demi-siècle : douleurs et troubles neurologiques dans les membres inférieurs, s'accentuant progressivement en position debout prolongée, en lordose ou simplement à la marche, amenant le sujet à adopter une position en flexion (en s'asseyant par exemple).

Classiquement, cette situation peut résulter, soit ou à la fois, de :

- **Un canal étroit** constitutionnel [3, 9, 10, 16, 21], caractérisé par un canal osseux de trop petite taille, dont l'existence peut être suggérée par des anomalies diverses : pédicules courts – le meilleur signe radiologique (fig. 1) –, espace interlamaire étroit, sagittalisation et verticalisation des interlignes zygapophysaires ("signe de la pince à linge") ;
- **Un canal rétréci**, correspondant à une sténose acquise, le plus souvent d'origine multifactorielle : étalement du contour discal, hypertrophie des massifs zygapophysaires et des ligaments jaunes, spondylolisthésis dégénératif, lipomatose épidurale…

L'évaluation précise des dimensions du canal lombaire est donc double :

- **La mesure du canal osseux**, représentative du canal constitutionnel doit être faite là où le contenant osseux est normalement le plus étroit,



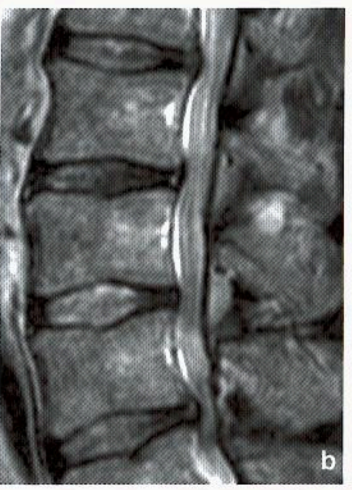


Fig. 1 : Canal étroit constitutionnel : a) sur la radiographie de profil, la brièveté des pédicules suggère une étroitesse du canal osseux dont la limite postérieure n'est pas reconnaissable (flèches). Le positionnement des flèches pourrait faire croire à un canal osseux de dimensions satisfaisantes. En réalité, ce canal est très étroit, comme le montrent la coupe sagittale en pondération T2 (b) et la coupe transverse en TDM (c).

c'est-à-dire entre la face postérieure du corps vertébral et la partie antéro-supérieure de la jonction des lames, ce qui correspond à l'étage pédiculaire [7-9, 16, 30]. En effet, les lames sont obliques en bas et en arrière, ce qui détermine un élargissement du canal osseux sous-pédiculaire (espace comblé par du tissu graisseux entre les ligaments jaunes). Les dimensions du canal lombaire dans le plan coronal augmentent progressivement de haut en bas, tandis que dans le plan sagittal, elles diminuent progressivement de L1 jusqu'à L3 et L4 pour se ré-élargir en L5.

- **La mesure du sac dural** est très généralement la plus réduite au niveau disco-articulaire, là où les éléments tissulaires de voisinage sont les plus proéminents et où se produisent les rétrécissements liés à un spondylolisthésis dégénératif. Les rétrécissements les plus sévères portent généralement sur les niveaux L3-L4 et L4-L5 [9, 16, 25]. En L5-S1, les dimensions du sac dural normal sont très variables et la répercussion radiculaire moins évidente : les racines sont moins nombreuses, le sac dural est entouré de graisse épidurale et sa terminaison dépend de son extension individuellement très variable dans le sacrum [18].

En tomodensitométrie (TDM), les mesures doivent être faites en fenêtre “osseuse” pour le canal osseux et en fenêtre “tissus mous” pour le sac dural [16, 21].

Les évaluations peuvent être faites par des mesures dans plusieurs axes. En pratique, les plus couramment utilisées sont les mesures des distances antéro-postérieures, plus ou moins complétées pour le sac dural par une mesure de la surface sur coupe axiale.

Quelles sont les valeurs normales de référence ? Celles qui sont le plus souvent citées en France dans les traités classiques sont les suivantes :

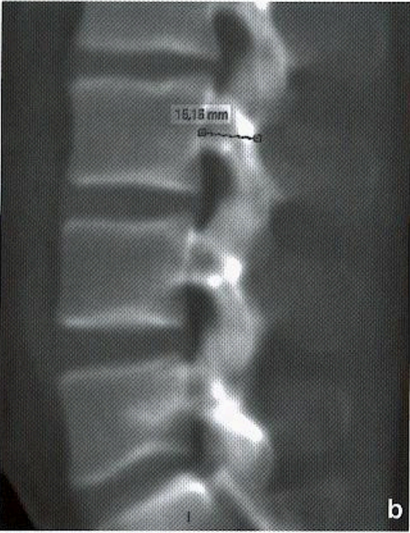
- le canal osseux lombaire est considéré comme normal si son diamètre sagittal est égal ou supérieur à 15 mm [5, 16, 17] ou 14 mm [21] ou 13 mm [3] et en étroitesse absolue en dessous de 12 mm [5, 16, 17, 21] ;
- pour le sac dural, les dimensions normales citées sont d'au moins 11 mm [5, 16] ou 12 mm [9], et le canal est considéré comme rétréci en dessous de 10 mm.

Ces valeurs “classiques” ont été établies sur base d'études radiologiques déjà anciennes et dont certains éléments méthodologiques sont discutables. Nous verrons, dans les lignes qui suivent, quelles sont les valeurs historiques et les valeurs plus récentes de la littérature et compléterons cette évaluation par des mesures effectuées sur des examens en IRM réalisés chez des sujets asymptomatiques, rassemblés grâce à une étude multicentrique du GETROA.

ETUDE DE LA LITTÉRATURE

Canal osseux

Hinck *et coll.* en 1965 [14] évaluent le diamètre sagittal du canal lombaire chez des enfants et des adultes, sur base de radiographies de profil. Ils considèrent comme normal un diamètre supérieur à 15 mm. Il faut noter que cette valeur est surestimée car elle ne corrige pas l'agrandissement géométrique enregistré sur les clichés radiographiques. En outre, et les auteurs le signalent d'ailleurs, la mesure est difficile chez les adultes en raison de la superposition de la base des processus épineux et des isthmes interapophysaires. En effet, contrairement au rachis cervical où la face antérieure de la jonction interlamaire est bien visible, la limite postérieure du canal lombaire que l'on serait tenté de repérer sur les clichés standard de profil ne correspond en réalité le plus souvent qu'au versant postérieur des isthmes interapophysaires, la limite postérieure du canal osseux pouvant être très nettement plus antérieure (fig. 2).



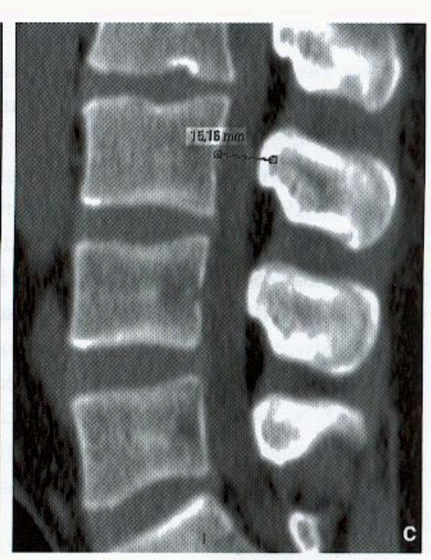


Fig. 2 : Piège du pseudo-repérage du canal osseux lombaire sur un cliché standard : a) la flèche que l'on est tenté de mettre pour désigner la limite postérieure du canal correspond, en fait, au versant postérieur des isthmes interapophysaires ; b) pour cette même colonne, la mesure erronée effectuée en utilisant ce repère postérieur est illustrée sur une image de reconstruction sagittale TDM en coupe très épaisse simulant une radiographie standard ; c) avec les repères inchangés, la même reconstruction sagittale, mais en coupe fine cette fois, montre que le canal est en réalité beaucoup plus étroit que ce qui était faussement évalué sur les figures a et b.

Davatchi *et coll.* en 1969 [7, 8], sur la base d'une étude tomographique, proposent une valeur normale supérieure à 15 mm. Cette étude a utilisé un tomographe particulier (polytome), dont le facteur d'agrandissement de 1,3 est connu et constant. Les auteurs auraient pu proposer des valeurs de référence en mesures corrigées mais ils ont préféré, pour éviter les risques d'erreur, mentionner le diamètre radiologique, dont la valeur est donc nettement surestimée par rapport aux dimensions réelles.

Vignon *et coll.* en 1975 [32] obtiennent des valeurs normales de diamètre sagittal supérieures à 14 mm et considèrent comme étroit un canal de diamètre sagittal inférieur à 12 mm. Leur étude est faite également sur une base tomographique, de technique non précisée. Leurs valeurs ont été corrigées en fonction de l'agrandissement radiographique mais, si l'on en juge par les photographies montrées dans l'article, il s'agissait de tomographies dont le flou devait rendre bien aléatoire quelque repérage que ce soit.

Epstein *et coll.* en 1964 [12], sur la base de pièces anatomiques avec radiographies axiales, proposent une dimension normale du foramen vertébral supérieure à 15 mm. La description de sa méthodologie ne paraît cependant guère précise.

Sur pièces de squelettes également, mais à l'aide de mesures directes par un vernier, Eisenstein [11] et Postacchini *et coll.* en 1983 [22], respectivement pour des populations de race blanche et d'Italie donnent, en L4, des valeurs moyennes de 16 mm (± 2) et 15,1 mm (± 2,5).

Verbiest en 1975 [31], sur base de mesures directes en cours de chirurgie rachidienne, propose comme dimensions antéro-postérieures du

canal lombaire les valeurs suivantes : canal normal au dessus 12 mm, sténose relative de 10 à 12 mm et sténose absolue en dessous de 10 mm.

Sur base d'examens TDM abdominaux, Ulrich *et coll.* en 1980 [28], proposent comme normal un canal de dimension antéro-postérieure supérieure à 11,5 mm. Sur leur graphique, la dimension moyenne est de l'ordre de 15 mm en L3 et 16 mm en L4. L'évaluation est faite sur base de coupes de 13 mm d'épaisseur, en matrice 256 x 256.

Sur des mesures effectuées en IRM, Ulmer *et coll.* en 1994 [29] obtiennent des dimensions moyennes de 16 mm (± 1,6) en L3.

En IRM également, Knirsch *et coll.* en 2005 [15] obtiennent chez des adolescents de 15 à 17 ans des valeurs mesurées entre le bord postérieur du corps vertébral et le bord antérieur du processus épineux en L3 de 15,5 mm (± 1,5).

Haig *et coll.* en 2007 [13], sur 31 sujets asymptomatiques, obtiennent pour le niveau le plus étroit une valeur moyenne de 15,5 mm (± 3,10).

De cette revue des valeurs établies dans des séries de la littérature, il ressort :

- que le chiffre d'un diamètre sagittal normal du canal osseux supérieur à 15mm correspond à des mesures incluant l'agrandissement radiographique ;
- que des évaluations plus récentes, établies sur base d'examens TDM ou IRM proposent plutôt 15 à 16 mm comme valeurs moyennes et non comme limites inférieures.

Sac dural

Quelques remarques préliminaires s'imposent. La myélographie est l'examen de référence, considérée par beaucoup comme indispensable dans des mises au point préopératoires [3, 9]. Elle permet en effet d'apprécier le retentissement dynamique sur le sac dural des différentes positions liées aux conditions réelles de la vie courante (debout, couché, assis, flexion, extension...) [21]. L'IRM ou la TDM, réalisées en décubitus, pourraient méconnaître de 10 à 20 % des cas de sténose lombaire [17]. En myélographie, la position en extension entraîne une réduction de 10 à 20 % du diamètre du sac dural au niveau discal [6]. Des résultats du même ordre ont été montrés par une étude dynamique *in vitro* en TDM [27]. D'autres études dynamiques, en IRM, donnent des résultats similaires : diminution de 2 mm du sac dural en L4-L5 en extension [4], diminution du diamètre canalaire au niveau discal de l'ordre de 16,4 % en extension réalisée dans un système IRM ouvert [24]. En revanche, dans une autre étude réalisée dans un système IRM ouvert, une réduction peu significative (seulement 1 mm) est observée entre la flexion et l'extension [33]. Parallèlement dans une étude comparant IRM, TDM et myélographie, Modic et coll. [20] trouvent une bonne corrélation entre ces différentes techniques et considèrent l'IRM comme une bonne alternative à la myélographie. Il est vrai que, dans la pratique, son caractère plus inoffensif l'emporte progressivement, bien que l'on perde l'avantage dynamique de la myélographie [23].

Les références pour les dimensions normales du sac dural sont peu nombreuses dans la littérature.

Schönström *et coll.* en 1985 [25], sur base d'examens TDM de 13 patients, ont évalué le diamètre antéro-postérieur du sac dural en L3-L4 à 13,9 mm (± 1,6) et sa surface de section à 176 mm² (± 53), amenant à considérer comme valeur critique respectivement moins de 12 mm ou de 100 mm². Cette valeur de 100 mm² comme limite inférieure est également reprise par d'autres auteurs [1, 35].

Une étude expérimentale très intéressante a été effectuée par Schönström *et coll.* [26] qui ont éva-

lué, sur pièce d'autopsie, la répercussion du clampage progressif du sac dural sur la pression sous-jacente, transmise et captée par l'intermédiaire d'un fin cathéter. Dans leur expérimentation, l'augmentation de pression intra-durale se produisait à partir d'une constriction atteignant 75 mm², valeur qui est donc estimée comme réellement critique d'un point de vue fonctionnel pour les racines nerveuses.

ETUDE "GETROA"

Une évaluation des dimensions normales du canal osseux et du sac dural lombaire a été établie sur base d'examens en IRM de sujets asymptomatiques, rassemblés au cours d'une étude multicentrique réalisée à l'initiative du GETROA [19]. Cette étude portait sur 68 sujets d'âges divers : 34 femmes et 34 hommes, âgés de 20 à 86 ans (moyenne : 42 ans : tableau 1) qui ont toujours été indemnes de lombalgie ou de sciatalgie. Les sujets avaient été recrutés pour la plupart dans l'entourage immédiat des radiologues collaborant à l'étude (secrétaires, techniciens manipulateurs, médecins, familles, amis). Pour s'assurer de leur caractère réellement asymptomatique, les sujets volontaires ont dû remplir un questionnaire détaillé (48 items). L'inclusion dans l'étude a nécessité une réponse négative aux questions concernant la présence actuelle ou antérieure de douleurs du bas du dos (de plus de 24 heures), de sciatique ou cruralgie, de consultation médicale, d'examens médicaux (radiographies, TDM, IRM ou autre), d'arrêt de travail ou de modification des habitudes motivées par des problèmes rachidiens.

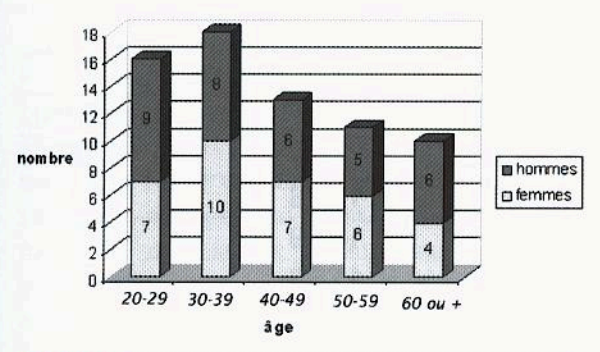


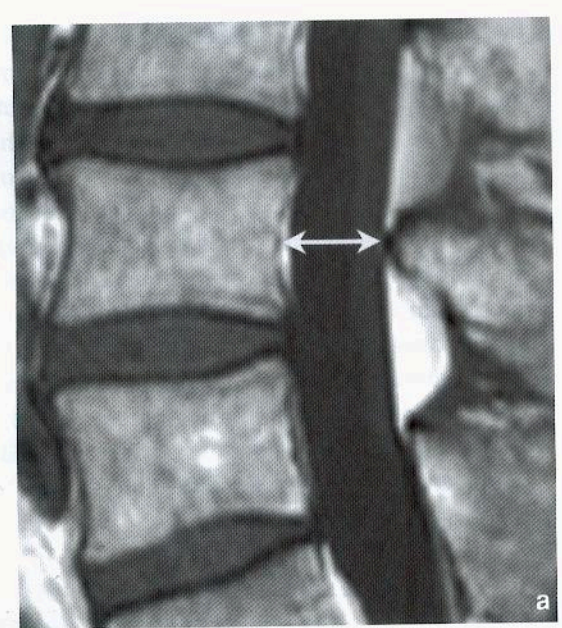
Tableau 1 : Répartition des âges et sexes des sujets asymptomatiques rassemblés par l'étude multicentrique du GETROA.

Le protocole technique des examens comportait au minimum des coupes sagittales globales du rachis lombaire en pondérations T1 et T2 (écho de spin) et axiales dans les 3 derniers niveaux en pondération T1. Les examens ont été réalisés sur des appareils à champ magnétique de 0,5 à 1,5 tesla. Les examens ont été imprimés sur films, comportant une règle de calibration.

Etude A

Les mesures ont été effectuées en consensus par deux radiologues expérimentés en pathologie ostéo-articulaire (F.L. et J.M.), à l'aide d'une règle graduée millimétrique, sur les images agrandies dix fois par rétroprojection. Les valeurs mesurées ont été corrigées par référence à la mesure de la règle de calibration présente sur les films. Les mesures ont été effectuées pour le canal osseux sur les coupes sagittales en pondération T1 (du bord postérieur des corps vertébraux au versant antérieur des jonctions des lames) et pour le sac dural sur des coupes sagittales en pondération T2, entre les limites antérieure et postérieure du sac dural.

La lecture des examens avait été précédée d'une étude effectuée sur des examens IRM et TDM réalisés pour motifs divers chez des patients non sélectionnés, en vue d'une comparaison des mesures du canal osseux et du sac dural lombaire par les deux méthodes [34]. Cette étude avait établi une très bonne corrélation, en utilisant pour les mesures en IRM des repères "de bord noir à bord noir" (fig. 3). La corrélation la meilleure avec la TDM était obtenue pour les coupes sagittales en IRM en pondération T1 pour le canal osseux et en pondération T2 pour le sac dural.



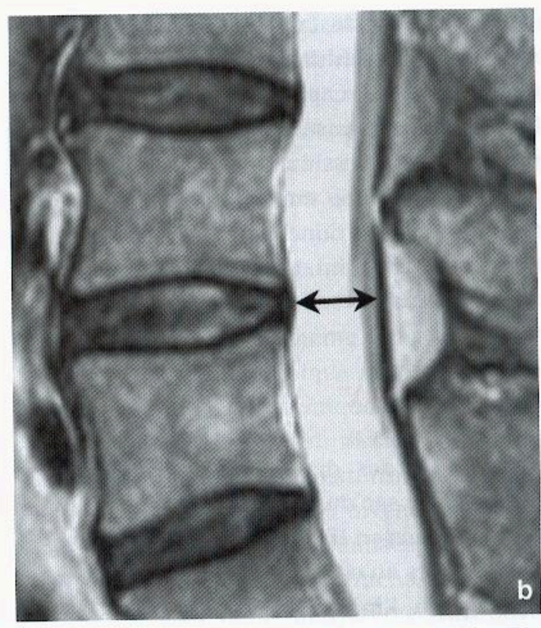


Fig. 3 : Repères utilisés par les mesures du canal osseux et du sac dural, sur des coupes en IRM pondérées T1 et T2 : tant pour la mesure du canal osseux sur la coupe en T1 (a) que pour la mesure du sac dural sur la coupe en T2 (b), les mesures peuvent être effectuées "de noir à noir" (flèches), depuis le bord postérieur du corps vertébral jusqu'au versant antérieur de la jonction des lames pour le canal osseux, et du versant antérieur au versant postérieur de la colonne liquidienne et radiculaire pour le sac dural. La ligne noire située juste en arrière du sac dural correspond à un artéfact de déplacement chimique et ne doit pas être prise en compte.

Les valeurs mesurées chez les 68 sujets asymptomatiques sont précisées dans les tableaux 2 et 3. Pour le canal osseux, les valeurs au niveau le plus étroit, mesurées en L3, sont de **15 mm ± 1,6** (minimum 11,33, maximum 19,23) sur base des coupes sagittales en T1. Pour le sac dural, les valeurs au niveau le plus étroit (L5-S1 excepté) sont en L4-L5 de **12 mm ± 2,53** (minimum 5.81, maximum 7) sur base des coupes sagittales en T2. Dans cette population asymptomatique, les dimensions les plus réduites du sac dural étaient liées à des discopathies protrusives, dont la présence chez des sujets totalement asymptomatiques n'est pas exceptionnelle [19].

Canal osseux (étude A)		
niveau	diamètre AP (mm)	dév. stand.
L1	**16,57**	1,72
L2	**15,56**	1,65
L3	**15**	1,6
L4	**15,29**	1,88
L5	**16,14**	2,71

Tableau 2 : Dimensions moyennes du canal osseux chez les 68 volontaires asymptomatiques (étude A).

Sac dural (étude A)		
niveau	diamètre AP (mm)	dev. stand.
L1-L2	**13,6**	2,28
L2-L3	**12,88**	1,94
L3-L4	**12,09**	2,08
L4-L5	**11,98**	2,53
L5-S1	**11,72**	2,59

Tableau 3 : Dimensions moyennes du sac dural chez les 68 volontaires asymptomatiques (étude A).

Sur base de ces valeurs, **les mesures moyennes et les mesures normales "statistiques"** (± 2 déviations standard) sont donc :

- pour le **canal osseux en L3 de 15 mm (11,8 à 18,2 mm)**,
- pour le **sac dural en L4-L5 de 12 mm (6,9 à 17 mm).**

Ces résultats amènent quelques remarques. La norme statistique ne correspond pas nécessairement à la limite entre le normal et le pathologique (un individu dont la taille s'écarte de plus de 2 déviations standard de la moyenne n'est pas pour autant un individu malade) et des valeurs "normales" faibles peuvent probablement favoriser certaines pathologies. Ensuite, ces résultats ne recoupent pas certaines études antérieures, probablement pour de multiples raisons, dont notamment le fait que notre population est constituée par un groupe relativement important de sujets réellement asymptomatiques et d'âges divers (y compris de plus de 60 ans), tandis que plusieurs études antérieures reposent sur des méthodologies moins rigoureuses.

Des corrélations ont été recherchées entre ces mesures et différents paramètres des sujets (par courbes de régression ou test *t* non apparié). Les dimensions mesurées ne présentaient pas de différences significatives entre hommes et femmes (sauf en L5 et L5-S1, avec des dimensions légèrement plus grandes chez les hommes) et étaient indépendantes du poids et de la taille. En revanche, les dimensions du canal osseux en L2 et L3 étaient discrètement mais significativement plus grandes chez les sujets plus âgés. Cette différence pourrait s'expliquer soit par une augmentation réelle des dimensions du rachis avec l'âge, soit, plus probablement, par une sélection naturelle des sujets asymptomatiques (les patients jeunes avec des canaux plus étroits ayant moins de chance de rester asymptomatiques à un âge plus avancé). Une relation inverse significative a en outre été observée entre les diamètres du sac dural de L1-L2 à L4-L5 et l'indice de masse corporelle (BMI).

Etude B

Une partie du même matériel (49 dossiers) a été étudiée par l'équipe de l'Hôpital Lariboisière [2] avec une méthodologie différente : l'analyse des images a été réalisée par un programme développé dans leur laboratoire de radiologie expérimentale. Sur base d'images digitalisées, les mesures ont été effectuées à l'aide d'un programme d'analyse semi-automatique spécifiquement développé pour cette étude.

Les résultats, pour les diamètres antéro-postérieurs du sac dural sont indiqués dans le tableau 4. Les valeurs obtenues pour le sac dural sont extrêmement proches de celles de l'étude A. Pour le sac dural, les valeurs au niveau le plus étroit (L5-S1 excepté) sont en L4-L5 de 11,88 mm ± 2,42 (minimum 7,81, maximum 16,42).

La mesure de la surface du sac dural en coupe axiale a également été déterminée par la méthode de lecture automatique. Les résultats sont indiqués dans le tableau 5 : la valeur moyenne en L4-L5 est de 169 mm^2 ± 49 (minimum 96, maximum 333). La norme "statistique" est donc de 71 à 267 mm^2.

Sac dural (étude B)		
niveau	diamètre AP (mm)	dev. stand.
L1-L2	**13,98**	2,05
L2-L3	**13**	1,96
L3-L4	**12**	1,85
L4-L5	**11,88**	2,42
L5-S1	**11,22**	2,81

Tableau 4 : Dimensions moyennes du sac dural, mesurées par l'analyse semi-automatique de l'étude B.

Sac dural (étude B)		
niveau	surface (mm²)	dev. stand.
L1-L2	221,31	66,36
L2-L3	191,17	56,55
L3-L4	178,87	46,51
L4-L5	169,27	48,54
L5-S1	150,2	68,12

Tableau 5 : Surfaces moyennes en coupe axiale du sac dural, mesurées dans l'étude B.

CONCLUSION

Les valeurs mesurées par des études récentes de la littérature et les résultats de l'analyse de l'étude multicentrique du GETROA montrent que les dimensions normales du canal osseux et du sac dural sont plus petites que celles qui sont généralement indiquées dans nos traités classiques.

Pour le canal osseux, le diamètre antéro-postérieur moyen en L3 est de l'ordre de 15 mm et le canal étroit "statistique" inférieur à 12 mm.

Pour le sac dural, le canal normal moyen en L4-L5 est de 12 mm et le canal rétréci "statistique" inférieur à 7 mm.

La surface de section axiale du sac dural en L4-L5 peut être considérée comme présentant un rétrécissement relatif en dessous de 100 mm² et absolu en dessous de 75 mm², sur la base notamment de la répercussion sur la pression intrathécale qui apparaît en dessous de cette valeur, ainsi que sur la base des mesures effectuées dans l'étude B.

Ces valeurs de référence n'en restent pas moins indicatives puisque des rétrécissements sévères ne sont pas incompatibles avec une absence de symptômes et que, à l'inverse, des dimensions encore normales sur des examens en décubitus peuvent être significativement réduites par les conditions statiques ou dynamiques de la position debout.

REMERCIEMENTS :

- *A ceux qui on permis de rassembler les dossiers de l'étude du Getroa : P. Thomas (CHRU de Metz-Thionville : 2 dossiers) ; B. Grignon (CHRU Nancy : 3 dossiers), S. Sintzoff (Institut E. Cavell, Bruxelles : 3 dossiers), P. Tanji (CHRU Saint-Etienne : 5 dossiers), C. Vallée (Hôpital Raymond Point-Carré, Garches : 7 dossiers), J.D. Laredo (Hôpital Lariboisière, Paris : 8 dossiers), A. Cotten (CHRU Lille : 9 dossiers), T. Tavernier (IRM des Sources, Lyon : 10 dossiers), J. Malghem (Cliniques Universitaires Saint-Luc, Bruxelles : 21 dossiers).*
- *A nos secrétaires Françoise Martin et Martine Milecan pour la préparation du manuscrit et à Geneviève Depresseux pour l'étude statistique.*

BIBLIOGRAPHIE

[1] BOLENDER N.F., SCHÖNSTRÖM NSR, SPENGLER D.M. 1985. Role of computed tomography and myelography in the diagnosis of central spinal stenosis. *J Bone Joint Surg Am 67:240-6.*

[2] BOUSSON V., SVERZUT J.M., QUIANG Z. *et al.* The lumbar dural sac by MRI: mean diameters, areas, and volumes, and effects of gender, height, weight and age. *A paraître.*

[3] CHEVROT A., BEGES C., DRAPÉ J.L. *et al.* 1998. Conduite de l'imagerie dans les sténoses lombaires. In G Morvan, A Deburge, H Bard, JD Laredo : *"Le rachis lombaire dégénératif", GETROA Opus XXV, Sauramps Medical, Montpellier 373-89.*

[4] CHUNG S.S., LEE C.S., KIM S.H., CHUNG M.W., AHN J.M. 2000. Effect of low back posture on the morphology of the spinal canal. *Skeletal Radiol 29:217-23.*

[5] COTTEN A., LAREDO J.-D. 1998. Etude critique de la mensuration des sténoses du canal lombaire central. In G. Morvan, A. Deburge, H. Bard, J.D. Laredo : *"Le rachis lombaire dégénératif", GETROA Opus XXV, Sauramps Médical, Montpellier 309-24.*

[6] COULIER B. 2000. Assessment of lumbar spinal stenosis: supine imaging methods versus upright flexion-extension myelography and measurements of cross sectional area versus diameter of the dural sac. *JBR-BTR 83:61-7.*

[7] DAVATCHI F., BENOIST M., MASSARE CL, HELENON CH, BLOCH-MICHEL H. 1969. Contribution à l'étude des canaux étroits à l'étage lombaire. Technique radiologique et valeur normale. *Sem Hôp Paris 29:2008-12.*

[8] DAVATCHI F., BENOIST M., MASSARE CL, HELENON CH, BLOCH-MICHEL H. 1969. Etude du canal osseux lombaire dans la sciatique vertébrale commune. *Sem Hôp Paris 29:2013-6.*

[9] DIETEMANN J.L. 1995. Sténoses du canal rachidien lombaire. *In Imagerie du rachis lombaire; Masson, Paris 78-92.*

[10] DIETEMANN J.L. 1998. Imagerie des sténoses constitutionnelles du canal rachidien lombaire. In G Morvan, A Deburge, H Bard, JD Laredo : *"Le rachis lombaire", GETROA Opus XXV, Sauramps Medical, Montpellier 325-33.*

[11] EISENSTEIN S. 1983. Lumbar vertebral canal morphometry for computerised tomography in spinal stenosis. *Spine 8:187-91.*

[12] EPSTEIN B.S., EPSTEIN J.A., LAVINE L. 1964. The effect of anatomic variations in the lumbar vertebrae and spinal canal on cauda equina and nerve root syndromes. *AJR 91:1055-63.*

[13] HAIG A.J., GEISSER M.E., TONG H.C. *et al.* 2007. Electromyographic and magnetic resonance imaging to predict lumbar stenosis, low-back pain, and no back symptoms. *J Bone Joint Surg Am 89:358-66.*

[14] HINCK V.C., HOPKINS C.E., CLARK W.M. 1965. Sagittal diameter of the lumbar spinal canal in children and adults. *Clin Orthop 85: 929-37.*

[15] KNIRSCH W., KURTZ C., HÄFFNER N., LANGER M., KECECIOGLA D. 2005. Normal values of the sagittal diameter of the lumbar spine (vertebral body and dural sac) in children measured by MRI. *Pediatr Radiol 35:419-24.*

[16] LAREDO J.-D., BARD M. en collaboration WYBIER M. 1988. Sténoses du canal central. *In "Scanner du rachis lombaire : pathologie générative", Masson, Paris (chapitre IV), 47-60.*

[17] LAREDO J.-D., ABI-AYAD A. 1998. Canaux lombaires centraux étroits et rétrécis. In Morvan G, Laredo J-D, Wybier M : *"Imagerie ostéo-articulaire", Flammarion, Paris.*

[18] LARSEN J.L., OLSEN K.O. 1991. Radiographic anatomy of the distal dural sac. A myelographic investigation of dimensions and termination. *Acta Radiol 32:214-9.*

[19] MALGHEM J. (rapporteur). 1998. IRM de rachis lombaires "asymptomatiques" : étude multicentrique du GETROA. In G Morvan, A Deburge, H Bard, JD Laredo : "Le rachis lombaire dégénératif". *GETROA Opus XXV, Sauramps Medical, Montpellier 127-40.*

[20] MODIC M.T., MASARYK T., BOUMPHREY F., GOORMASTIC M., BELL G. 1986. Lumbar herniated disk disease and canal stenosis: prospective evaluation by surface coil MR, CT and myelography. *AJR 147:757-65.*

[21] MORVAN G. 2002. L'imagerie des sténoses lombaires. *J Radiol 83:1165-75.*

[22] POSTACCHINI F., RIPANI M., CARPANO S. 1983. Morphometry of the lumbar vertebrae. *Clin Orthop 172: 296-303.*

[23] SAINT-LOUIS L.A. 2001. Lumbar spinal stenosis assessment with computed tomography, magnetic resonance imaging, and myelography. *Clin Orthop 384:122-36.*

[24] SCHMID M.R., STUCKI G., DUEWELL S., WILDERMUTH S., TOMANOWSKI B., HODLER J. 1999. Changes in cross-sectional measurements of the spinal canal and intervertebral foramino as a function of body position: *in vivo* studies on an Open-configuration MR system. *AJR 172:1095-102.*

[25] SCHÖNSTRÖM NSR, BOLENDER N.F., SPENGLER D.M. 1985. The pathomorphology of spinal stenosis as seen on CT scans of the lumbar spine. *Spine 10:806-11.*

[26] SCHÖNSTRÖM N., HANSSON T. 1988. ressure changes following constriction of the cauda equina. *Spine 13:385-8.*

[27] SCHÖNSTRÖM N., LINDAHL S., WILLEN J., HANSSON T. 1989. Dynamic changes in the dimensions of the lumbar spinal canal: an experimental study in vitro. *J Orthop Res 7:115-21.*

[28] ULLRICH C.G., BINET E.F., SANECKI M.G., KIEFFER S.A. 1980. Quantitative assessment of the lumbar spinal canal by computed tomography. *Radiology 134:137-43.*

[29] ULMER J.L., ELSTER A.D., MATHEWS V.P., KING J.C. 1994. Distinction between degenerative and isthmic spondylolisthesis on sagittal MR images: importance of increased anteroposterior diameter of the spinal canal ("wide canal sign"). *AJR 163: 411-6.*

[30] VERBIEST H. 1955. Further experiences on the pathological influence of a developmental narrowness of the bony lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg Brit 37:576-83.*

[31] VERBIEST H. 1975. Pathomorphologic aspects of developmental lumbar stenosis. *Orthop Clinics North Am 6: 177-95.*

[32] VIGNON G., LESPINE A., CALVEL V., MEUNIER P., VIGNON E. 1975. La mesure du canal lombaire. *Lyon Médical 233: 603-7.*

[33] WILDERMUTH S., ZANETTI M., DUEWELL S. *et al.* 1998. Lumbar spine: quantitative and qualitative assessment of positional (upright flexion and extension) MR imaging and myelography. *Radiology 207:391-8.*

[34] WILLEMS X. 2007. Comparaison des mesures du canal lombaire en IRM et en TDM. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme d'étude spécialisée en radiodiagnostic et imagerie médicale. *Cliniques Universitaires Saint-Luc, Université de Louvain, Bruxelles.*

[35] WILLEN J., DANIELSON B., GAULITZ A., NIKLASON T., SCHÖNSTRÖM N., HANSSON T. 1997. Dynamic effects on the lumbar spinal canal. *Spine 22: 2968-76.*

EVALUATION RADIOLOGIQUE DU CANAL LOMBAIRE RÉTRÉCI.

RÔLE DE LA SACCORADICULOGRAPHIE ET DU DYNASCAN

A. BLUM, M. BRANDÃO, R. DETREILLE, D. ROCH, T. BATCH, F. ARAUJO J[R]

Le scanner et l'IRM sont devenus les méthodes d'imagerie de référence dans l'exploration du rachis lombaire [1]. Les améliorations techniques récentes (acquisition volumique au scanner, séquences moins sensibles aux artefacts en IRM, amélioration de la résolution spatiale) ont probablement amélioré leurs performances. Néanmoins, ces explorations sont parfois prises en défaut et les anomalies mises en évidence n'expliquent pas la symptomatologie du patient [2, 3]. Le caractère non fonctionnel de cette imagerie est une des raisons possibles de la discordance radio-clinique [4-7]. En effet, il est démontré que la mise en charge modifie les dimensions du canal rachidien et la morphologie des disques intervertébraux et peut générer une sténose canalaire centrale ou foraminale dite dynamique [7-10].

Réalisées en décubitus dorsal et souvent avec une légère flexion antalgique des cuisses et des genoux, le scanner et l'IRM ne permettent pas de reproduire la position ou la manœuvre douloureuses lors desquelles les conflits surviennent. Pour pallier ces insuffisances, plusieurs méthodes ont été proposées : la saccoradiculographie (SRG) avec des clichés en charge complétée par un myéloscanner [5, 10-15], l'utilisation d'un système de compression axiale du rachis au scanner ou en IRM [8, 16-22], l'IRM en charge [21, 23-26]. Cet article sera centré sur les indications résiduelles de la SRG et l'intérêt potentiel des systèmes de compression axiale.

MODIFICATIONS ANATOMIQUES DU RACHIS LOMBAIRE LORS DE SON EXTENSION OU DE SA MISE EN CHARGE

De nombreuses études anatomiques et fonctionnelles portant sur des pièces anatomiques, des sujets sains ou asymptomatiques et des patients souffrant de lombalgies et/ou de radiculalgies ont été réalisées. Toutes montrent une influence de la position ou du stress mécanique sur le rachis lombaire mais les résultats sont parfois discordants, probablement en raison de biais méthodologiques et de modalités techniques et d'évaluation différente.

Les variations de position du rachis modifient les dimensions du canal rachidien et des foramens intervertébraux, l'épaisseur du ligament jaune et les rapports des disques intervertébraux avec les racines nerveuses [7]. L'extension du rachis représente la position qui réduit le plus les dimensions du canal rachidien, du sac dural et des foramens intervertébraux [7]. A l'inverse, la flexion est celle qui les augmente le plus. La rotation axiale et l'inflexion latérale influencent peu les dimensions du canal rachidien mais réduisent la taille des foramens du côté de la rotation ou de l'inflexion [27].

La lordose lombaire n'est pas différente selon que le patient est en décubitus, membres inférieurs en extension ou en station verticale [28].

Néanmoins, la mise en charge semble accentuer légèrement les modifications observées lors de l'extension du rachis. L'étude de Schmid a porté sur 12 volontaires asymptomatiques ayant bénéficié d'une IRM en décubitus dorsal et en hyperlordose (avec un coussin dans le dos et les membres inférieurs en extension) et d'une exploration en position assise avec le rachis lombaire en position neutre, en flexion et en extension. La réduction maximale du calibre du canal rachidien était observée en position assise avec le rachis en extension. Le décubitus dorsal en hyperextension générait également une réduction du calibre du canal rachidien. Cette réduction était néanmoins légèrement moins marquée que lors de la position précédente (mais sans différence significative) [29]. Selon Kimura, la mise en charge accentue la lordose lombaire principalement en raison de l'augmentation de l'inclinaison du disque L3-L4. L'inclinaison du disque L5-S1 diminue légèrement et l'orientation du disque L4-L5 reste stable [8].

La réduction de calibre du canal rachidien lors de l'extension et de la mise en charge peut s'expliquer par l'épaississement du ligament jaune, la modification de forme des disques intervertébraux, les altérations de l'alignement vertébral et notamment du mur postérieur et le remplissage de kystes articulaires postérieurs. La variation d'épaisseur du ligament jaune est probablement l'élément le plus important [30]. Elle dépasse 2 mm entre la flexion et l'extension [29]. Cet épaississement est corrélé à la diminution de hauteur de ces ligaments lors de l'extension. La mise en charge qui peut générer une diminution de la hauteur du rachis lombaire de quelques millimètres en écrasant les disques intervertébraux, est donc susceptible d'accroître l'épaississement du ligament jaune [6]. Néanmoins, la réduction de hauteur observée avec un système de compression axiale ou une IRM verticale est de l'ordre de 1,4 mm à l'étage lombaire, ce qui est faible par rapport aux variations diurnes [31].

L'extension du rachis et sa mise en charge réduisent le calibre du foramen intervertébral en diminuant sa hauteur, en augmentant la saillie postérieure du disque intervertébral et la saillie antérieure du ligament jaune [7, 29, 32]. Selon Nowicki, un rétrécissement foraminal a d'autant plus de chance d'être démasqué par un examen en charge que le disque intervertébral est altéré [7].

L'effet de la position et des contraintes mécaniques sur la morphologie du disque est complexe et controversé. La réponse du disque intervertébral aux contraintes est directement liée à sa structure anatomique et biochimique [33]. Le nucleus pulposus se comporte comme une véritable chambre de pression générant des contraintes centrifuges sur les structures adjacentes responsables d'un étirement minime de l'annulus fibrosus. Lorsque le disque intervertébral dégénère, le nucleus pulposus se déshydrate et il ne peut plus remplir ses fonctions mécaniques hydrostatiques. Il en résulte une modification de la distribution des stress au sein du disque intervertébral. L'annulus fibrosus n'est alors plus soumis majoritairement à des contraintes en tension mais subit directement les contraintes en compression. Les mécanismes impliqués dans l'apparition d'une hernie discale sont alors différents de ceux observés sur un disque sain [33].

La pression exercée sur les disques est très variable selon la position. Lorsque le sujet est assis ou debout rachis fléchi de 20°, le disque intervertébral subit une contrainte correspondant à 200 % du poids du corps. Si l'on ajoute un poids de 20 kg porté par le patient, la contrainte est de 300 % [34].

Ces considérations expliquent en partie les aspects observés en imagerie. Pour Chung, la flexion/extension n'influence pas la forme et les dimensions des disques des sujets sains [30]. Pour Saifuddin, la mise en charge du rachis lombaire tend à aplatir la hauteur des disques, réduisant

ipso facto la hauteur du rachis lombaire [6]. L'étude de Lee réalisée sur volontaires sains montre que l'utilisation d'un système de compression axiale pendant 30 minutes ou d'une IRM en station verticale après 30 minutes en charge ont des résultats similaires avec une réduction de la hauteur postérieure des disques intervertébraux, une augmentation de leur hauteur antérieure et une majoration de la lordose lombaire [21]. Madsen note également des résultats similaires entre ces deux techniques [31].

L'étude d'Alexander sur des volontaires sains ayant été explorés sur une IRM à table mobile, semble montrer que le nucleus pulposus des deux derniers disques lombaires est plus postérieur lorsque le patient est assis droit ou en flexion que lorsqu'il est debout [35]. Selon Parent, le débord postérieur des disques lombaires du sujet sain ou lombalgique placé en décubitus, est plus important en position neutre qu'en hyper ou en hypolordose [36]. D'autres études montrent des résultats opposés. Dans l'étude de Weishaupt, 30 patients souffrant de lombalgies ou de radiculalgies chroniques avec des discopathies mais sans compression radiculaire, ont bénéficié d'une IRM en position assise dos fléchi et dos en extension. Les acquisitions dos fléchi et dos en extension ont respectivement montré 62 et 45 contacts entre un disque et une racine nerveuse sans déviation radiculaire contre 34 avec l'IRM conventionnelle. Une déviation radiculaire était présente respectivement dans 8 et 13 cas contre 10 avec l'IRM conventionnelle. Un seul cas de compression radiculaire était mis en évidence et était révélé par l'acquisition dos en extension [37]. Dans l'étude de Zamani, avec une technique similaire, le débord discal postérieur était accentué en position assise dos en extension dans 27 % des cas et dans 40 % des cas lorsque le disque était déshydraté [25].

SACCORADICULOGRAPHIE ET MYÉLOSCANNER

La saccoradiculographie (SRG) et le myéloscanner sont des examens performants. Leurs indications sont devenues limitées en raison des progrès du scanner et de l'IRM mais également de leur caractère invasif.

Principes et avantages

Cet examen comporte trois temps : la ponction lombaire, la SRG puis le myéloscanner. Cette technique combinée présente plusieurs avantages :

- *la ponction lombaire* est réalisée à l'aiguille fine (< 22G) ; elle peut être mise à profit pour prélever et analyser le LCR et injecter des corticoïdes à visée thérapeutique mais cette étape est d'autant moins systématique que l'injection intrathécale de corticoïdes n'a pas d'efficacité démontrée et peut générer des complications propres ;
- *la SRG* comporte la réalisation de clichés couchés et surtout debout, en flexion et en extension, afin de reproduire les conditions naturelles de mise en charge de la colonne vertébrale (fig. 1) ; ces clichés sont particulièrement utiles dans la recherche des sténoses canalaires dynamiques [5, 38].
- *le myéloscanner* dont les performances ont été améliorées par les acquisitions volumiques, montre clairement les racines nerveuses avec un fenêtrage large ; ce dernier autorise une réduction de la dose de rayons X tout en limitant l'impact du bruit et des artefacts métalliques (fig. 2 et 3) ; enfin, cet examen peut être réalisé avec le système de compression axiale *(cf. infra)*.

Fig. 1 : Bilan de canal lombaire rétréci chez un patient de 55 ans. (a et b) clichés de profil en charge en flexion et extension (SRG) montrant une aggravation importante de l'étroitesse canalaire lors de l'extension et une minime instabilité L5-S1. (c, d, e) myéloscanner montrant le rétrécissement canalaire avec une réduction importante du diamètre antéro-postérieur et de la surface du sac dural. L'empreinte du disque L5-S1 sur le sac dural est bien visible.

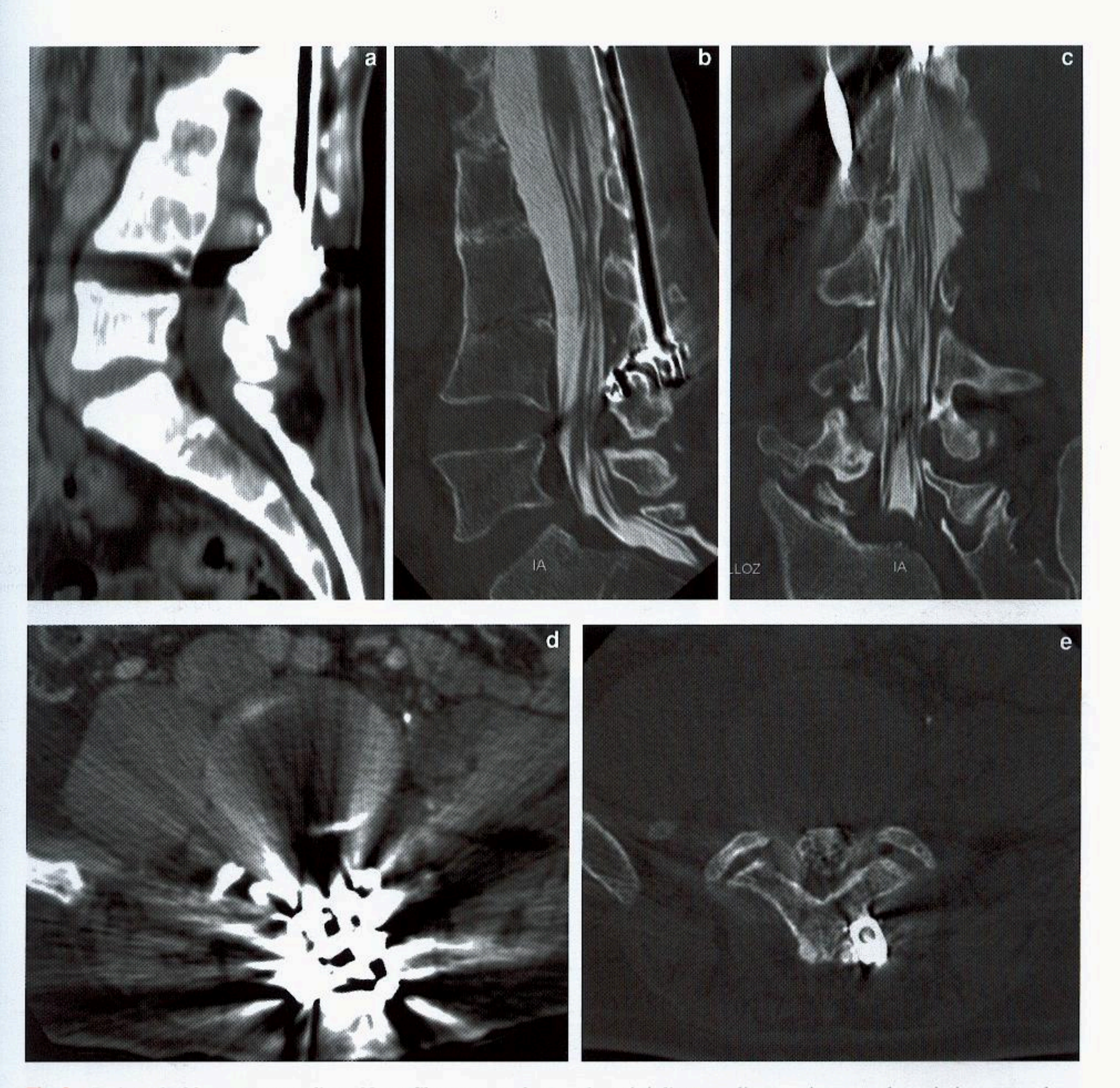


Fig. 2 : Patient de 36 ans porteur d'une Neurofibromatose de type 1, opéré d'une scoliose, présentant des sciatiques gauches. (a et b) le scanner est ininterprétable en L4-L5 en raison des artefacts métalliques (c, d, e) le myéloscanner, peu sensible aux artefacts métalliques, montre la normalité et l'absence de compression des racines L5 et S1. La poursuite du bilan a révélé une tumeur maligne de la gaine des nerfs périphériques (MPNST) du tronc du sciatique.

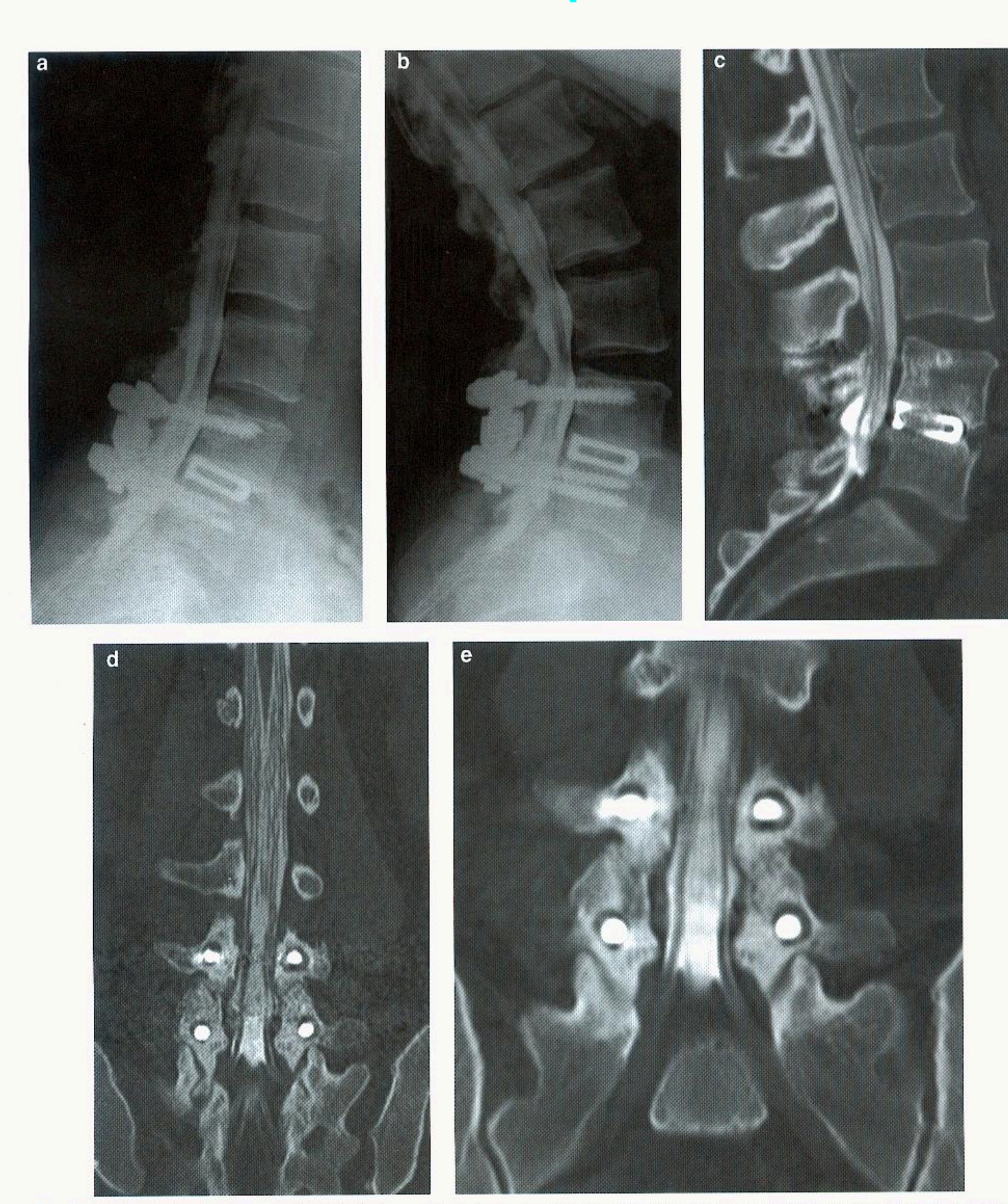


Fig. 3 : Patiente de 45 ans ayant bénéficié d'une arthrodèse intersomatique L4-L5 présentant à nouveau une claudication neurogène. (a, b) clichés de profil en charge en flexion et en extension montrant une étroitesse canalaire L3-L4. (c, d, e) MPR sagittale, curviligne et frontale montrant clairement les racines nerveuses sans artefacts métalliques significatifs. Noter que la MPR curviligne, plus fine que les autres présente d'avantage de bruit et d'artefacts.

Les indications

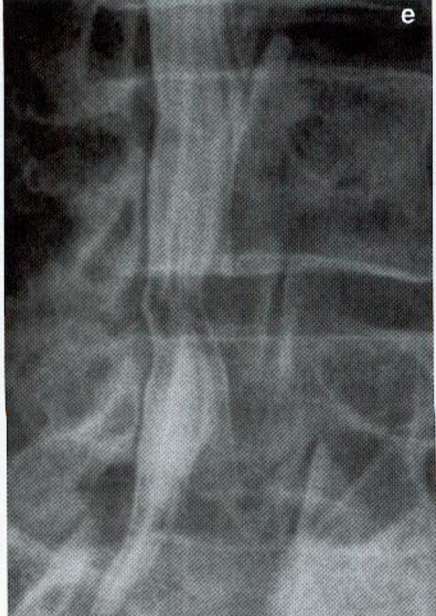
De rares équipes réalisent de façon quasi-systématique une SRG et un myéloscanner dans le bilan préopératoire des canaux lombaires étroits. La majorité réserve cette technique aux cas où le scanner et l'IRM réalisés de façon conventionnelle expliquent mal la symptomatologie [5, 10]. La SRG est indiquée pour rechercher des rétrécissements dynamiques, méconnus dans 10 à 20 % des cas avec les techniques classiques. Cette technique peut également être indiquée dans le canal rétréci désaxé (scoliose à court rayon de courbure, spondylolisthésis) car quand les déformations sont importantes, elle montre mieux que l'IRM le retentissement radiculaire (fig. 4).

Selon Bartynski, cette technique serait supérieure à l'IRM dans le diagnostic de compression radiculaire dans le récessus latéral. A ce niveau, l'IRM sous-estime les compressions radiculaires dans environ 28 %, la SRG les sous-estime dans 5 à 7 % des cas et le myéloscanner réalisé en coupes épaisses (> 3 mm) dans 3 % des cas [11]. Cette étude paraît néanmoins contradictoire avec des séries plus anciennes où le scanner s'avère supérieur à la SRG [39, 40].

Pour certains, cette technique peut être proposée à la recherche d'un conflit disco-radiculaire dynamique mais peu d'études justifient cette attitude. Selon Ido *et al.*, les clichés de SRG en station verticale montrent mieux les hernies discales L4-L5 que les clichés couchés, ce qui n'est pas le cas pour les disques L5-S1. Ces auteurs suggèrent donc l'utilisation de cette technique lorsqu'une pathologie discale L4-L5 est suspectée cliniquement mais non confirmée par le scanner ou l'IRM [15].

Fig. 4 : Canal rétréci désaxé chez une patiente de 73 ans. (a, b) clichés de profil en charge en flexion et en extension (c) myéloscanner.

Fig. 5 : Patiente de 53 ans, obèse, présentant une symptomatologie atypique et une suspicion de canal lombaire étroit. (a, b) scanner conventionnel montrant un rétrécissement canalaire central en L4-L5 ; l'analyse du disque ne paraît pas fiable (c, d, e) clichés de profil en charge en flexion et en extension et cliché oblique montrant un rétrécissement canalaire et un conflit disco-radiculaire en L4-L5 majoré en extension (f, g) myéloscanner montrant un rétrécissement canalaire (90 mm²) et une hernie discale postéro-latérale gauche en L4-L5



Selon G. Morvan, en cas de problèmes postopératoires ou de suspicion de récidive de canal lombaire étroit sur rachis ostéosynthésé, cette technique représente souvent le seul outil diagnostique conservant une certaine efficacité dans l'analyse intracanalaire du segment synthésé [10] (fig. 3). Enfin, chez le patient obèse, le myéloscanner fournit des images plus explicites que le scanner ou l'IRM (fig. 5).

Analyse

La SRG et le myéloscanner sont analysés de façon combinée. Les clichés de profil en flexion et en extension montrent bien les empreintes antérieures et postérieures responsables des sténoses. La myéloscanner permet une quantification facile de la sténose canalaire. La surface d'un sac dural normal est supérieure à 100 mm^2. Un rétrécissement est significatif lorsque cette surface est inférieure à 80 mm^2. La SRG permet de visualiser un refoulement, un élargissement (signe du "tromblon") ou une amputation radiculaire en cas de conflit radiculaire [41] (fig. 5). Le myéloscanner montre clairement les racines nerveuses, les altérations osseuses et les anomalies responsables d'une sténose foraminale [14, 42].

Les complications

Les complications de la SRG sont principalement représentées par des céphalées attribuées à une fuite de LCR et des douleurs au point de ponction, très variables selon les individus. Ces complications sont minimisées par une bonne technique et l'usage d'aiguilles de très petit calibre (22 voire 26G) [10, 43-46]. Les douleurs au point de ponction peuvent être amoindries par l'utilisation d'Emla® et de MEOPA mais ces produits sont rarement utilisés chez l'adulte [47-49]. Selon Wildermuth *et al.*, cette technique est 2,6 fois plus anxiogène et 1,5 fois plus douloureuse que l'IRM en charge (sans que soient précisés dans cette étude le siège et la nature de la douleur) [32]. Les complications graves sont exceptionnelles [50]. Les crises d'épilepsie devenues exceptionnelles depuis l'usage des produits de contraste non-ioniques, concernent principalement les myélographies cervicales [51, 52]. Les réactions allergiques au produit de contraste sont réputées peu fréquentes et rarement graves mais les réactions retardées sont probablement sous-estimées. Des cas d'infection, de ponction médullaire et hématome sous-arachnoïdien ont été décrits [50, 53]. Ces hématomes sont plus fréquents en cas de difficulté technique ou de trouble de la crase mais ils peuvent survenir en dehors de tout facteur de risque (fig. 6).

Fig. 6 : Hématome sous-arachnoïdien chez une femme de 60 ans sans facteur de risque, après une SRG sans difficulté technique avec une aiguille 22G.

Quelles précautions prendre en cas de médicaments modifiant la coagulation

L'attitude en cas de prise de médicaments modifiant la coagulation n'est pas parfaitement codifiée. La fiche d'information au patient de la SFR créée en 2002, recommande d'interrompre ces traitements [54] mais d'autres sociétés savantes ont pris position en faveur d'une attitude plus libérale.

Le risque hémorragique dépend du type et de l'intensité du traitement et de l'agressivité du geste. Lors d'un traitement par AVK, il se majore parallèlement à l'augmentation de l'INR (International Normalized Ratio). Un INR entre 2 et 3 est généralement souhaité pour une anticoagulation efficace comportant le minimum de risque hémorragique. Il est classiquement admis qu'un INR < 2 permet la majorité des gestes de chirurgie ou d'investigation [55, 56]. La Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) recommande un INR < 1,5 pour réaliser une analgésie périmédullaire [57].

Selon la Société française d'Endoscopie Digestive (SFED), pour les procédures à faible risque, aucun ajustement des thérapeutiques anticoagulantes n'est nécessaire mais le geste doit être différé si l'INR est au-delà des taux recommandés [58]. Pour la Société francophone de médecine buccale et de chirurgie buccale (SFMBCB), la poursuite du traitement par AVK est recommandée avant une intervention de chirurgie buccale et la prise en charge en pratique de ville est possible si l'INR est < 3,5 (dans la mesure où il existe un plateau technique suffisant).

Le relais du traitement AVK par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou par héparine non fractionnée (HNF) doit rester exceptionnel [59]. De plus, si le risque thrombotique potentiel lié à l'interruption des AVK ne doit pas être sous-estimé, il est, selon Samama, souvent surévalué [56]. Seuls les patients à risque élevé (valve mécanique mitrale, fibrillation auriculaire avec antécédents d'AVC) devraient bénéficier d'un relais par héparine IV ou par HBPM [60, 61].

La prise d'HBPM ou d'HNF ne constituent pas une contre-indication à la pratique d'un geste à condition de respecter un délai suffisant entre la dernière injection et la ponction, soit 12 heures pour une HBPM en dose unique quotidienne, 24 heures en cas de double dose et 12 heures en cas d'HNF par voie sous-cutanée [57].

En se fondant sur les recommandations de la SFAR sur les blocs périmédullaires chez l'adulte, sur celles de la SFED et celles de la SFMBCB concernant les interventions de chirurgie buccale, la prise d'aspirine ou d'AINS ne contre-indique pas un geste considéré à faible risque [57, 58, 62]. Par contre, la prise de thiénopyridines (Ticlid®, Plavix®) accroît les risques hémorragiques et justifie un avis spécialisé [57, 58]. Parmi les nouveaux antithrombotiques, le fondaparinux (Arixtra®), utilisé en prévention de la thrombose veineuse profonde en orthopédie, génère un risque hémorragique probablement identique à celui des HBPM. Sa demi-vie est de 15 heures et il est souhaitable d'attendre son élimination (4 à 5 demi-vies) avant de pratiquer un geste.

L'irradiation

L'impact de l'irradiation ne doit pas être négligé mais il doit être relativisé. La dose efficace reçue par un patient bénéficiant d'une SRG est de l'ordre de 4 mSv et celle reçue lors d'un scanner lombaire varie entre 8 et 12 mSv [63-66]. L'irradiation due au myéloscanner peut être inférieure à celle d'un scanner conventionnel *(cf. supra)*.

SCANNER ET IRM AVEC APPAREIL DE MISE EN CHARGE

L'utilisation d'un système spécifique posé sur la table d'examen du scanner ou de l'IRM permet de produire une charge axiale sur le rachis lombaire chez un patient en décubitus dorsal afin de simuler la station verticale. Il est nécessaire avant de réaliser cette procédure d'avoir éliminé une fracture-tassement récente ou un processus tumoral vertébral.

Technique

Le patient est installé sur la table d'examen, ses pieds prenant appui sur un support muni de capteurs de force. La mise en charge est produite par la traction sur un harnais thoracique relié au support par des sangles. Le harnais prend appui sur les épaules et la cage thoracique. La traction sur les sangles est progressivement accentuée pour produire une force égale à la moitié du poids du corps, soit une force égale au quart du poids du corps sous chaque pied. Les membres inférieurs doivent être en extension pour assurer la stabilité et accentuer la lordose lombaire. Le contrôle de la répartition des poids sous chaque pied permet d'éviter tout déséquilibre. Ce système est utilisable au scanner comme en IRM (fig. 7).

Selon Danielson, la charge doit être appliquée pendant au moins 5 minutes [17], ce qui est facile en IRM mais pose quelques difficultés en scanner où l'exploration est devenue très rapide. Deux systèmes similaires sont commercialisés : le L-spine device (DynaWell, Las Vegas, USA) et le Dyna Spine Scale (Dynaspine, Curitiba, Brésil) nettement moins onéreux.

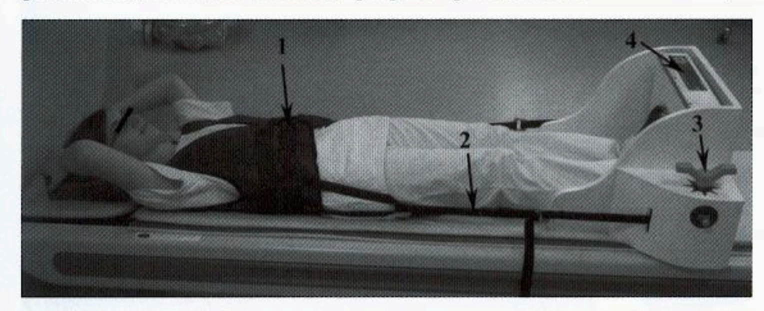


Fig. 7 : Système de compression axiale. 1) harnais ; 2) sangles ; 3) manette de mise en tension de la sangle ; 4) contrôle du poids et de sa répartition.

Résultats

L'intérêt diagnostique d'un scanner ou d'une IRM lombaire avec système de mise en charge doit faire l'objet de validations cliniques. En effet, peu d'études ont été publiées et la plupart émanent des mêmes équipes. Pour certains auteurs, les effets obtenus avec un système de compression axiale seraient similaires à ceux d'une IRM en station verticale et peu différents d'une exploration en décubitus avec les membres inférieurs en extension [21, 31]. Pour d'autres, la mise en charge permet de révéler des instabilités canalaires dynamiques et des anomalies significatives des disques intervertébraux.

Dans une étude portant sur 200 patients, Hiwatashi a sélectionné 20 patients chez qui une étroitesse canalaire apparaissait sur une IRM en charge. Trois neuro-chirurgiens devaient établir une indication chirurgicale fondée sur les données cliniques et les résultats de l'IRM conventionnelle et de l'IRM en charge. Au vu des données de l'IRM en charge, l'indication chirurgicale était posée par les 3 chirurgiens pour 5 patients, par 2 chirurgiens pour 2 patients, par 1 chirurgien pour 3 patients. Pour les 10 autres patients, les indications thérapeutiques restaient inchangées pour les 3 chirurgiens [22].

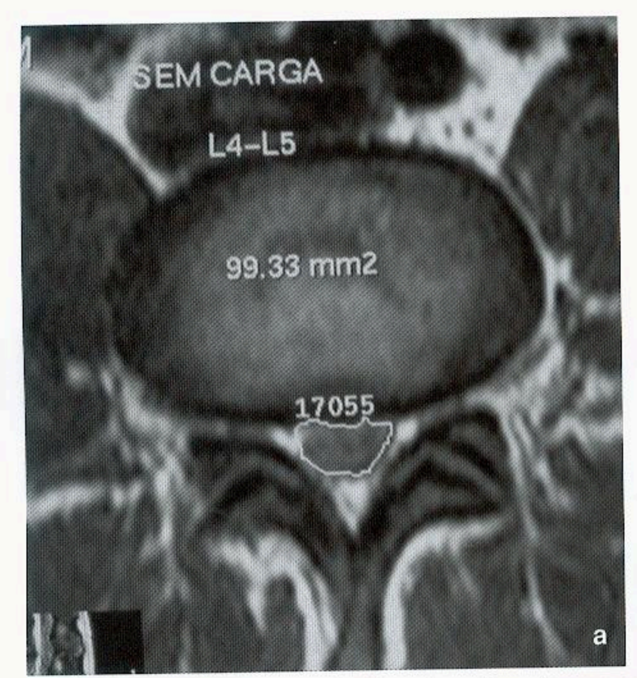
Dans leur dernière publication, Willén *et al.* ont réalisé une étude portant sur 250 patients présentant une sciatique ou une claudication neurogène. Les critères d'inclusion étaient la surface du

sac dural < 110 mm² sur au moins un étage mais sans canal lombaire étroit ou un doute sur une compression radiculaire par un disque, un épaississement du ligament jaune ou un kyste synovial. L'exploration en charge était réalisée avec un myéloscanner sur un appareil monobarrette ou avec une IRM après avoir éliminé une fracture-tassement ou des tumeurs vertébrales. Les auteurs ont considéré que cette exploration procurait une valeur diagnostique ajoutée lorsqu'ils notaient soit la réduction significative de la surface du sac dural (réduction > 15 mm² ou surface < 75 mm², cette valeur définissant un canal lombaire étroit) soit la confirmation manifeste d'une compression radiculaire suspectée sur l'examen conventionnel.

L'exploration en charge procurait une valeur diagnostique ajoutée dans 50 % des cas. Dans 101/250 cas (40,4 %), cette exploration révélait des sténoses plus étendues que sur les explorations conventionnelles. Dans 24 cas (9,6 %), une étroitesse canalaire centrale et/ou latérale était mise en évidence alors que les explorations conventionnelles étaient sans particularité. En outre, l'exploration en charge révélait une hernie discale dans 2 cas et un kyste synovial dans 3 cas. Ces 24 patients qui n'auraient pas été opérés sur les données des explorations conventionnelles ont bénéficié d'une décompression chirurgicale avec ou sans arthrodèse avec des résultats satisfaisants sur les sciatalgies (76 % des patients avec des douleurs < 25/100 à l'EVA), les lombalgies (62 % des patients avec des douleurs < 25/100 à l'EVA) et le périmètre de marche [19].

M. Brandão rapporte des résultats similaires (fig. 8-11) [67].

Une étude que nous avons menée au scanner sans et avec mise en charge donne des résultats décevants. Nous avons exploré 90 patients classés rétrospectivement en 3 groupes. Le groupe 1 était constitué de 34 patients présentant un canal



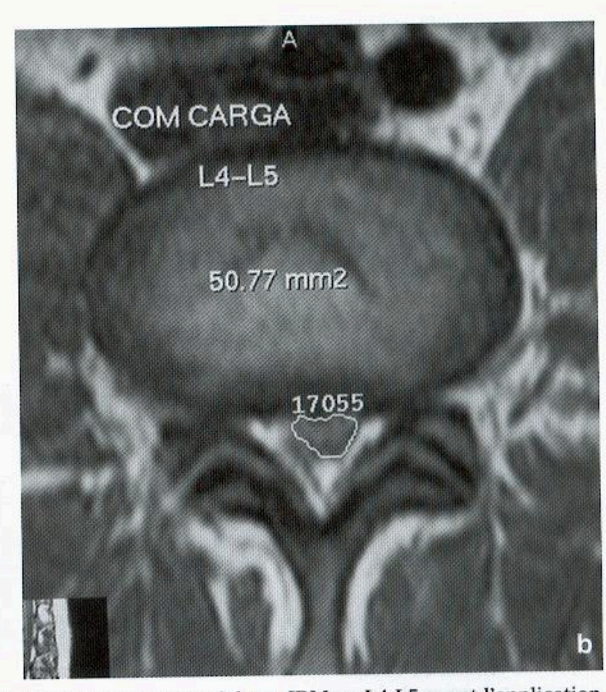
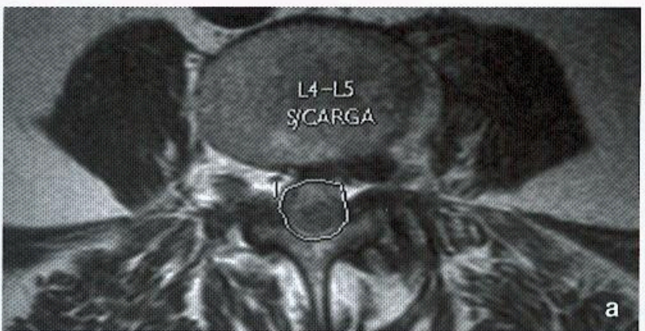


Fig. 8 : Canal lombaire rétréci révélé par le système de compression axiale. a) coupe axiale en IRM en L4-L5 avant l'application de la charge. b) coupe axiale au même niveau après l'application de la charge. La surface du sac dural passe de 99 à 51 mm².

lombaire étroit ou rétréci sur l'acquisition initiale. Le groupe 2 était constitué de 17 patients présentant sur l'acquisition initiale une hernie ou une protrusion discale expliquant la symptomatologie. Le groupe 3 était constitué de 39 patients présentant des sciatiques ou une claudication neurogène et dont l'acquisition initiale ne montrait pas d'élément significatif. 69 % des patients du groupe 3 avaient déjà bénéficié d'un scanner ou d'une IRM conventionnels non contributifs. L'exploration comportait 2 temps. Une première acquisition était réalisée avec le patient installé avec l'appareil de mise en charge mais sans appliquer la moindre force. Par contre, les membres inférieurs étaient en extension. La deuxième exploration était réalisée avec une mise en charge égale à la moitié du poids du corps pendant 2 à 3 minutes.



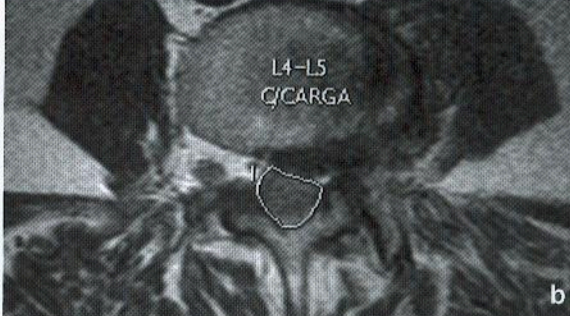
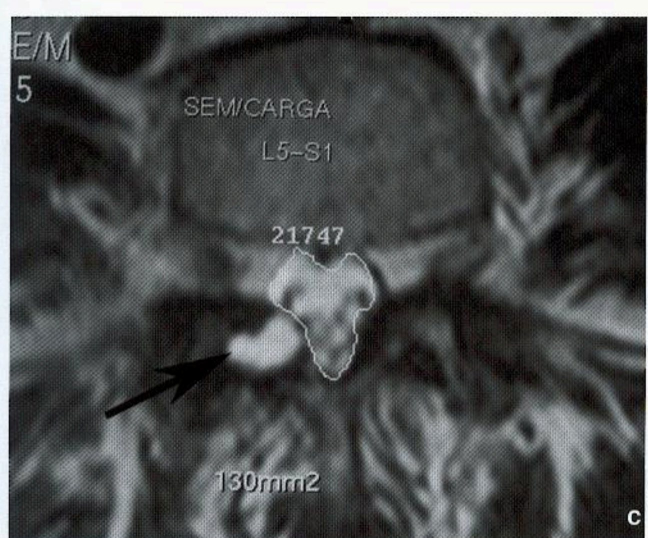


Fig. 9 : Hernie discale majorée par le système de compression axiale. a) coupe axiale en IRM en L4-L5 avant l'application de la charge montrant une hernie discale foraminale gauche. b) coupe axiale au même niveau après l'application de la charge montrant la majoration de la hernie, la compression de la racine L4 gauche et le refoulement du sac dural.



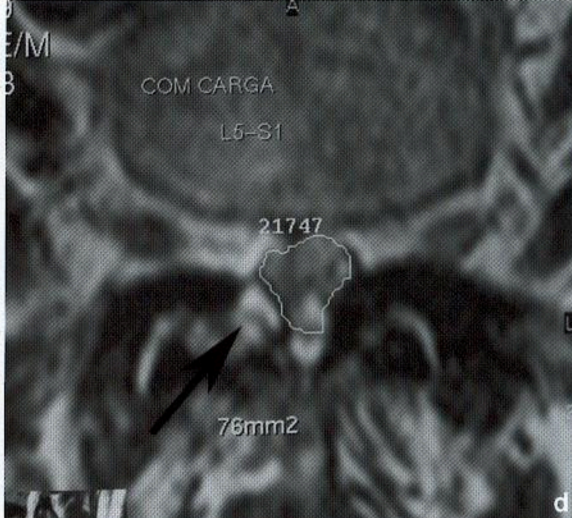


Fig. 10 : Canal lombaire rétréci dynamique. a) coupe axiale en IRM en L5-S1 avant l'application de la charge montrant arthrose inter-apophysaire sévère avec un kyste articulaire droit mais un sac dural de dimensions normales ; b) coupe axiale au même niveau après l'application de la charge montrant la déformation et la réduction du sac dural associées à l'épaississement des ligaments jaunes et la saillie du kyste articulaire (flèche).

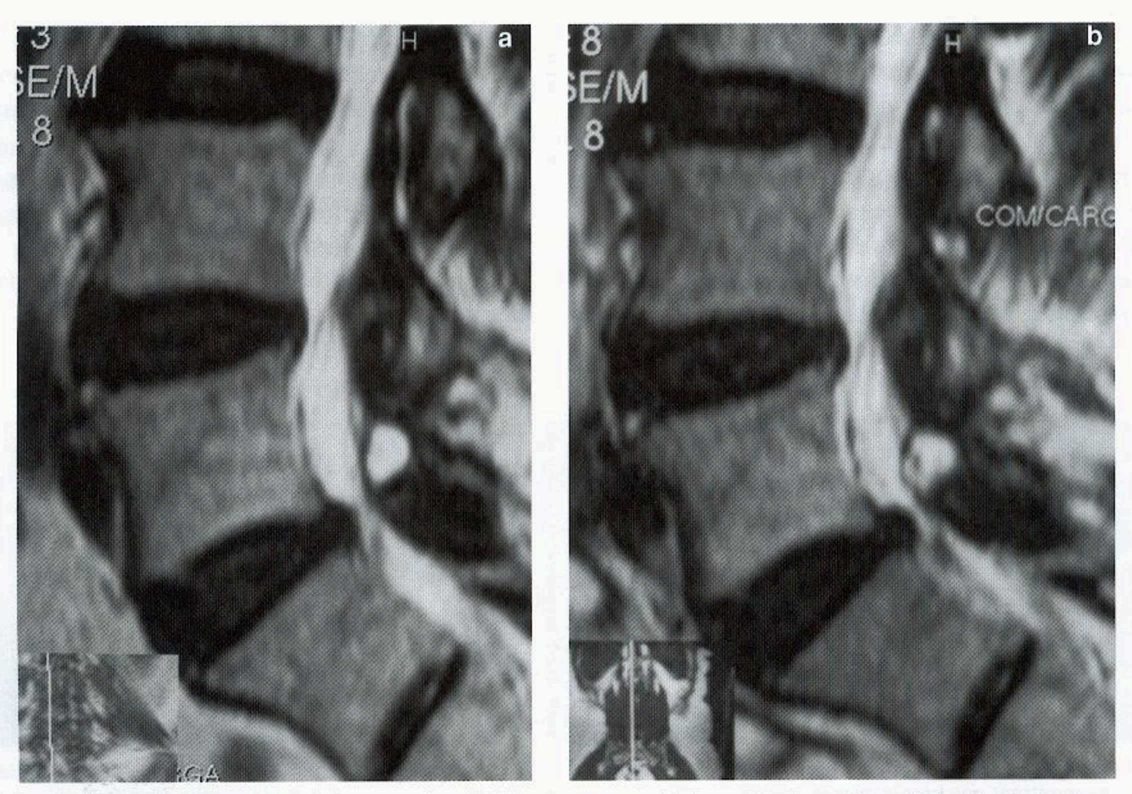


Fig. 11 : Rétrécissement canalaire central en L5-S1. a) coupe sagittale montrant un discret débord discal et un kyste articulaire en L5-S1. b) coupe sagittale après mise en charge montrant une empreinte plus marquée du disque et du kyste sur le fourreau dural.

Les mensurations de rachis lombaire réalisées sur l'ensemble des patients ne montraient pas de variation significative de sa hauteur, même si quelques disques avec une dégénérescence gazeuse s'affaissaient discrètement tout en perdant une partie de leur contenu gazeux. Dans 3 cas sur 90, on notait une accentuation (différence de plus de 3°) de la lordose lombaire lors de la mise en charge mais sans modification des dimensions canalaires. Dans 4 cas, la lordose lombaire se réduisait. Dans le groupe 1, l'acquisition en charge montrait une légère aggravation d'un antelisthesis dans 3 cas et de sténoses canalaires latérales chez 4 patients, mais sans que cela modifie les conclusions concernant l'étendue et la sévérité des sténoses canalaires centrales et latérales (fig. 12 et 13). Dans le groupe 2, une discrète majoration d'une protrusion discale était observée dans un cas. Dans tous les autres cas, aucune modification de la taille ou de l'aspect de la hernie ou de la protrusion n'était mise en évidence (fig. 14). Dans le groupe 3, l'acquisition en charge objectivait un rétrécissement canalaire central chez 2 patients (5 % des cas). Elle révélait également deux kystes articulaires et deux sténoses latérales n'expliquant pas la symptomatologie. Enfin, elle montrait une hypermobilité dans 2 cas (fig. 15 et 16). Au total, le diagnostic a été modifié significativement dans 5 % des cas du groupe 3 mais chez aucun patient des groupes 1 et 2.

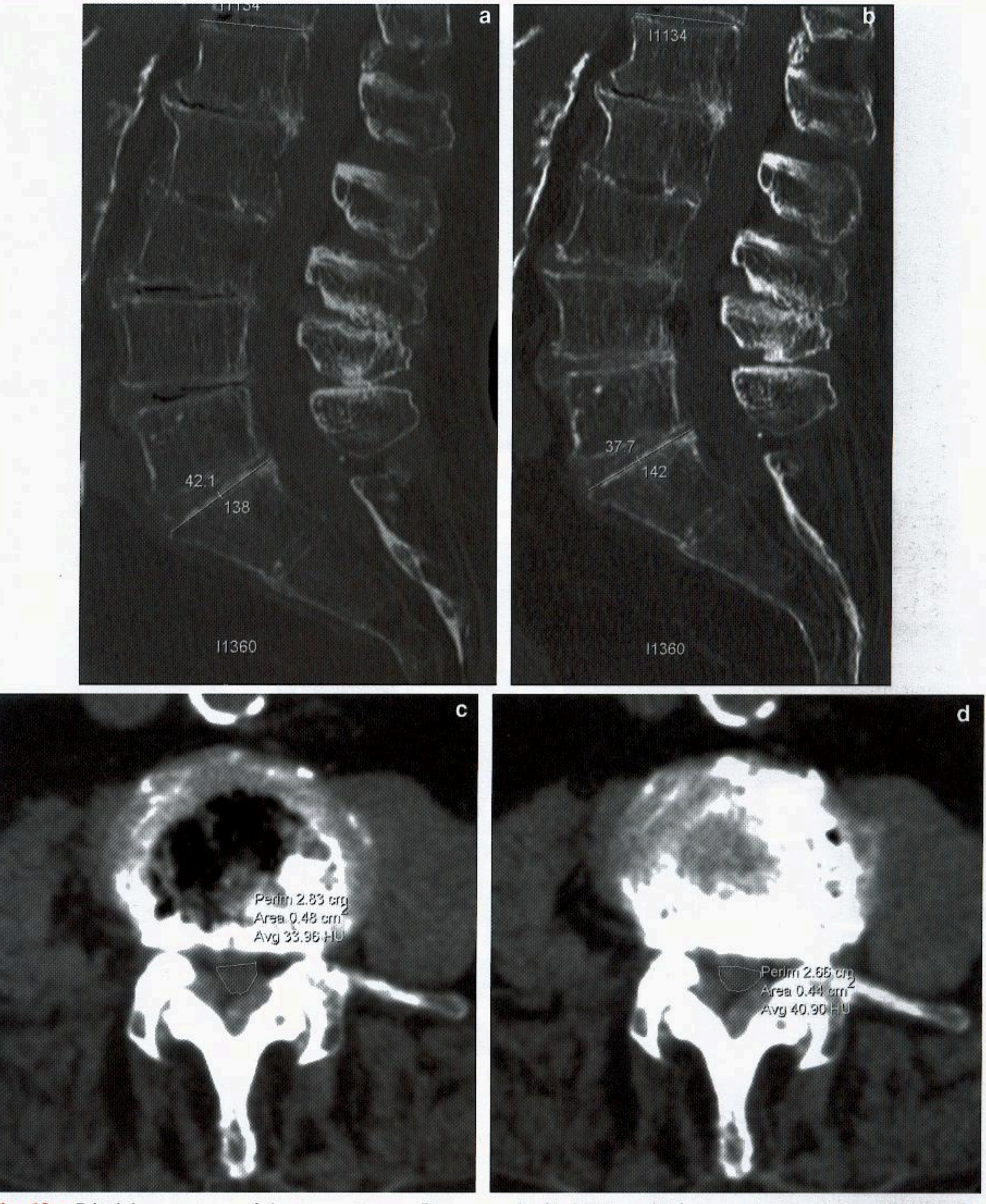


Fig. 12 : Rétrécissement canalaire sans et avec Dynascan (a, b) MPR sagittales avant et après application du Dynascan montrant un affaissement des disques L3-L4 et L4-L5 avec la disparition du gaz intradiscal associé à une discrète diminution de la lordose, (c, d) MPR axiales en L4-L5 avant et après application du Dynascan montrant la stabilité des dimensions du sac dural.

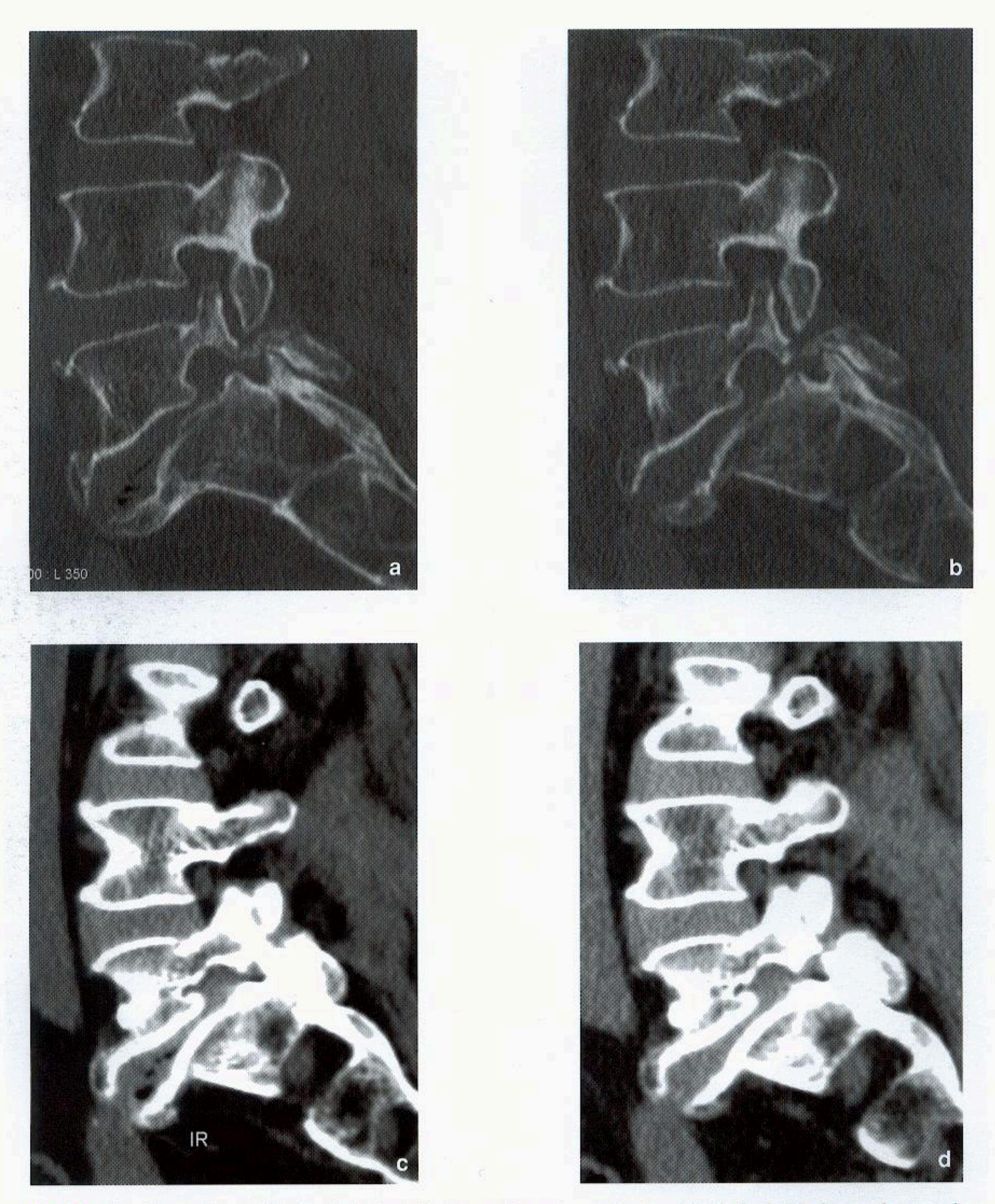


Fig. 13 : Canal lombaire rétréci et antelisthesis de L5 sur S1 sur lyse isthmique bilatérale de L5 chez un homme de 70 ans. (a, b) MPR parasagittales montrant une légère majoration de l'antelisthesis lors de la mise en charge (c, d) MPR parasagittales montrant une légère majoration de la compression de la racine L5 dans le foramen lors de la mise en charge.

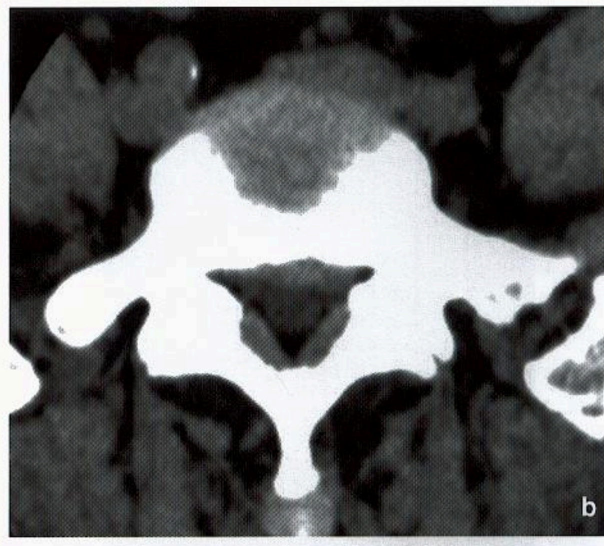
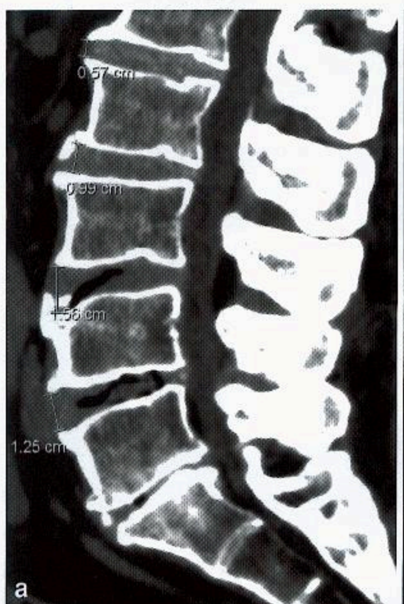
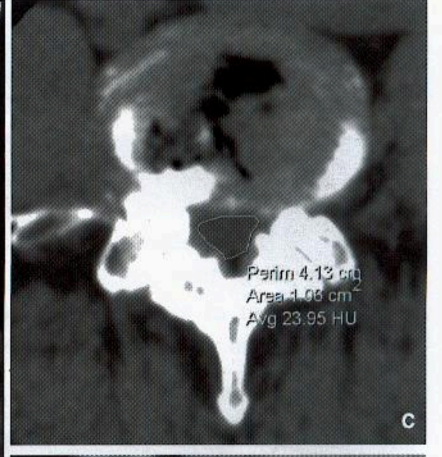


Fig. 14 : Protrusion discale L5-S1 chez une patiente de 45 ans (a, b) MPR axiales avant et après application du Dynascan montrant une discrète aggravation de la protrusion discale à gauche lors de la mise en charge.





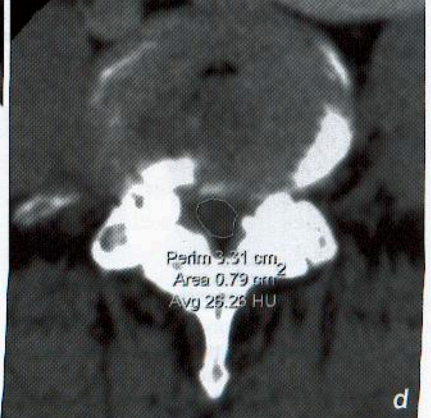


Fig. 15 : Canal lombaire rétréci chez un patient de 61 ans. a, b) MPR sagittales médianes avant et après application du Dynascan montrant un affaissement des disques L2-L3 et L4-L5 avec la diminution du gaz intradiscal en L4 L5. c, d) MPR axiales en L4-L5 avant et après application du Dynascan montrant l'apparition lors de la mise en charge d'un rétrécissement canalaire central, la surface du sac dural passant de 1,08 à 0,79 cm², différence imputable à la saillie discale plus marquée.

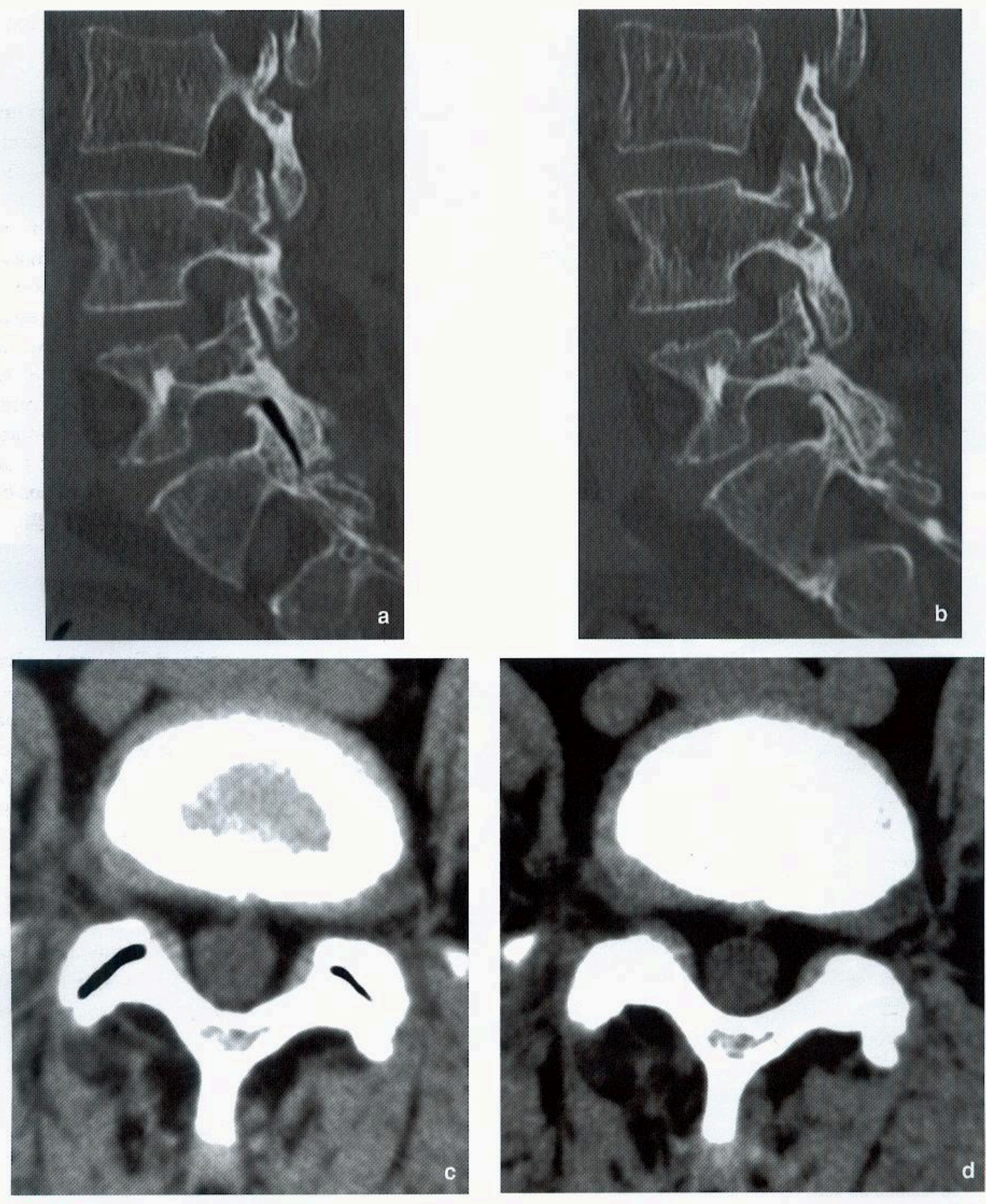


Fig. 16 : Suspicion de canal lombaire rétréci chez un homme de 58 ans essentiellement lombalgique avec une instabilité L5-S1. a, b) MPR parasagittales montrant le bâillement réductible des articulaires postérieures (c, d) MPR axiales en L5-S1 montrant à la mise en charge un débord discal global légèrement plus marqué et une réduction de la surface du sac dural mais sans étroitesse canalaire centrale.

Les discordances avec les études précédentes pourraient s'expliquer par trois raisons techniques ou méthodologiques :

- les acquisitions initiales étaient réalisées avec les membres inférieurs en extension, ce qui est l'élément le plus important pour accentuer la lordose ; ceci pourrait expliquer la moindre performance de l'acquisition en charge par rapport aux études où l'acquisition initiale est obtenue avec les membres fléchis ;
- les patients étaient assis ou debout durant les 30 minutes qui précédaient leur examen ; le temps consacré à l'installation et à la première acquisition ne durait que quelques minutes et il est possible que les effets de la charge verticale aient persisté ;
- le temps d'application moyen de la charge lors de la deuxième exploration était de l'ordre de 2 à 3 minutes, ce qui est probablement insuffisant pour générer des modifications significatives du rachis.

Ces deux derniers éléments distinguent notre série des études précédentes où la durée de l'exploration était plus longue. Il est possible que nos résultats aient été différents si les patients avaient bénéficié d'une IRM dont les temps d'acquisition sont plus élevés ou si le patient était resté plus de 5 minutes avec l'application d'une charge avant l'acquisition scanographique.

Enfin, le nombre limité de nos patients et surtout un biais de sélection pourraient être à l'origine de ces discordances. Nous avons inclus dans le groupe 3 tous les patients avec une exploration initiale négative. Les auteurs précédents ont sélectionné les patients. Il est en effet probable que ce type d'exploration soit plus souvent contributif chez les patients ayant un canal lombaire aux dimensions limites.

Système de compression axiale et IRM verticale

Le système de compression axiale aurait les mêmes effets que l'IRM en station verticale lorsque le dos du patient est en extension [21, 31]. Cependant, l'IRM en station verticale autorise des acquisitions dans d'autres positions. La confrontation des images obtenues en flexion/extension améliorerait le diagnostic de l'hypermobilité intervertébrale et la détermination de son retentissement radiculaire [26, 68, 69]. De même, les hypersignaux intra-discaux en pondération T2 qui sont dus, pour certains, à des fissures radiaires annulaires impliquées dans la symptomatologie douloureuse des patients, seraient également mieux détectés grâce à des acquisitions en charge en flexion et en extension [68, 70-72].

CONCLUSION

Les variations positionnelles influencent indiscutablement la taille du canal rachidien central et latéral. L'extension des membres inférieurs qui permet de reproduire la lordose observée en station verticale est probablement la manœuvre la plus simple pour sensibiliser la recherche d'un canal lombaire étroit au scanner et en IRM.

Trois méthodes permettent d'induire une charge rachidienne : la SRG dont l'analyse est couplée à celle du myéloscanner, le système de compression axiale en scanner ou en IRM, l'IRM en station verticale. La première méthode est éprouvée mais non dénuée de risques. Ses indications doivent être limitées. L'intérêt du système de compression axiale doit être confirmé mais il semble plus performant en IRM qu'en scanner où il n'est guère possible pour des raisons de productivité d'appli-

quer la charge pendant un temps suffisant. L'IRM avec système de compression axiale permet de démasquer des anomalies significatives chez environ 10 % des patients avec une claudication neurogène et un canal lombaire de taille limite. Cette technique peut également être proposée chez les patients souffrant de sciatiques typiques avec une discopathie mais sans conflit disco-radiculaire démontré.

BIBLIOGRAPHIE

[1] KENT D.L., HAYNOR D.R., LARSON E.B., DEYO R.A. 1992. Diagnosis of lumbar spinal stenosis in adults: a metaanalysis of the accuracy of CT, MR, and myelography. *AJR Am J Roentgenol 158: 1135-1144.*

[2] MODIC M.T., OBUCHOWSKI N.A., ROSS J.S. et al. 2005. Acute low back pain and radiculopathy: MR imaging findings and their prognostic role and effect on outcome. *Radiology 237: 597-604.*

[3] GALLUCCI M., LIMBUCCI N., PAONESSA A., SPLENDIANI A. 2007. Degenerative disease of the spine. *Neuroimaging Clin N Am 17: 87-103.*

[4] WEISHAUPT D., BOXHEIMER L. 2003. Magnetic resonance imaging of the weight-bearing spine. *Semin Musculoskelet Radiol 7: 277-286.*

[5] SAIFUDDIN A. 2000. The imaging of lumbar spinal stenosis. *Clin Radiol 55: 581-594.*

[6] SAIFUDDIN A., BLEASE S., MACSWEENEY E. 2003. Axial loaded MRI of the lumbar spine. *Clin Radiol 58: 661-671.*

[7] NOWICKI B.H., HAUGHTON V.M., SCHMIDT T.A. *et al.* 1996. Occult lumbar lateral spinal stenosis in neural foramina subjected to physiologic loading. *AJNR Am J Neuroradiol 17: 1605-1614.*

[8] KIMURA S., STEINBACH G.C., WATENPAUGH D.E., HARGENS A.R. 2001. Lumbar spine disc height and curvature responses to an axial load generated by a compression device compatible with magnetic resonance imaging. *Spine 26: 2596-2600.*

[9] KELLER T.S., COLLOCA C.J., HARRISON D.E., HARRISON D.D., JANIK T.J. 2005. Influence of spine morphology on intervertebral disc loads and stresses in asymptomatic adults: implications for the ideal spine. *Spine J 5:297-309.*

[10] MORVAN G. 2002. [Imaging of lumbar stenosis]. *J Radiol 83:1165-1175; discussion 1177-1169.*

[11] BARTYNSKI W.S., LIN L. 2003. Lumbar root compression in the lateral recess: MR imaging, conventional myelography, and CT myelography comparison with surgical confirmation. *AJNR Am J Neuroradiol 24: 348-360.*

[12] BUHK J.H., ELOLF E., JACOB D., RUSTENBECK H.H., MOHR A., KNAUTH M. 2008. A Comparison of Angiographic CT and Multisection CT in Lumbar Myelographic Imaging. *AJNR Am J Neuroradiol 29:442-446.*

[13] ENGELHORN T., RENNERT J., RICHTER G., STRUFFERT T., GANSLANDT O., DOERFLER A. 2007. Myelography using flat panel volumetric computed tomography: a comparative study in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine 32: E523-527.*

[14] TSUCHIYA K., KATASE S., AOKI C., HACHIYA J. 2003. Application of multi-detector row helical scanning to postmyelographic CT. *Eur Radiol 13: 1438-1443.*

[15] IDO K., SHIODE H., SAKAMOTO A. *et al.* 2002. The validity of upright myelography for diagnosing lumbar disc herniation. *Clin Neurol Neurosurg 104:30-35.*

[16] DANIELSON B.I., WILLEN J., GAULITZ A., NIKLASON T., HANSSON T.H. 1998. Axial loading of the spine during CT and MR in patients with suspected lumbar spinal stenosis. *Acta Radiol 39:604-611.*

[17] DANIELSON B., WILLEN J. 2001. Axially loaded magnetic resonance image of the lumbar spine in asymptomatic individuals. *Spine 26: 2601-2606.*

[18] WILLEN J., DANIELSON B., GAULITZ A., NIKLASON T., SCHONSTROM N., HANSSON T. 1997. Dynamic effects on the lumbar spinal canal: axially loaded CT-myelography and MRI in patients with sciatica and/or neurogenic claudication. *Spine 22: 2968-2976.*

[19] WILLEN J., WESSBERG P.J., DANIELSSON B. 2008. Surgical results in hidden lumbar spinal stenosis detected by axial loaded computed tomography and magnetic resonance imaging: an outcome study. *Spine 33: E109-115.*

[20] WISLEDER D., WERNER S.L., KRAEMER W.J., FLECK S.J., ZATSIORSKY V.M. 2001. A method to study lumbar spine response to axial compression during magnetic resonance imaging: technical note. *Spine 26: E416-420.*

[21] LEE S.U., HARGENS A.R., FREDERICSON M., LANG P.K. 2003. Lumbar spine disc heights and curvature: upright posture vs. supine compression harness. *Aviat Space Environ Med 74: 512-516.*

[22] HIWATASHI A., DANIELSON B., MORITANI T. *et al.* 2004. Axial loading during MR imaging can influence treatment decision for symptomatic spinal stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol 25:170-174.*

[23] JINKINS J.R., DWORKIN J. 2003. Proceedings of the State-of-the-Art Symposium on Diagnostic and Interventional Radiology of the Spine, Antwerp, September 7, 2002 (Part two). *Upright, weight-bearing, dynamic-kinetic MRI of the spine: pMRI/kMRI. Jbr-Btr 86:286-293.*

[24] GILBERT J.W., WHEELER G.R., LINGREEN R.A., JOHNSON R.R. 2006. Open stand-up MRI: a new instrument for positional neuroimaging. *J Spinal Disord Tech 19:151-154.*

[25] ZAMANI A.A., MORIARTY T., HSU L. *et al.* 1998. Functional MRI of the lumbar spine in erect position in a superconducting open-configuration MR system: preliminary results. *J Magn Reson Imaging 8: 1329-1333.*

[26] JINKINS J.R., DWORKIN J.S., DAMADIAN R.V. 2005. Upright, weight-bearing, dynamic-kinetic MRI of the spine: initial results. *Eur Radiol 15: 1815-1825.*

[27] FUJIWARA A., AN H.S., LIM T.H., HAUGHTON V.M. 2001. Morphologic changes in the lumbar intervertebral foramen due to flexion-extension, lateral bending, and axial rotation: an in vitro anatomic and biomechanical study. *Spine 26:876-882.*

[28] ANDREASEN M.L., LANGHOFF L., JENSEN T.S., ALBERT H.B. 2007. Reproduction of the lumbar lordosis: a comparison of standing radiographs versus supine magnetic resonance imaging obtained with straightened lower extremities. *J Manipulative Physiol Ther 30:26-30.*

[29] SCHMID M.R., STUCKI G., DUEWELL S., WILDERMUTH S., ROMANOWSKI B., HODLER J. 1999. Changes in cross-sectional measurements of the spinal canal and intervertebral foramina as a function of body position: in vivo studies on an open-configuration MR system. *AJR Am J Roentgenol 172:1095-1102.*

[30] CHUNG S.S., LEE C.S., KIM S.H., CHUNG M.W., AHN J.M. 2000. Effect of low back posture on the morphology of the spinal canal. *Skeletal Radiol 29: 217-223.*

[31] MADSEN R., JENSEN T.S., POPE M., SORENSEN J.S., BENDIX T. 2008. The effect of body position and axial load on spinal canal morphology: an MRI study of central spinal stenosis. *Spine 33:61-67.*

[32] WILDERMUTH S., ZANETTI M., DUEWELL S. *et al.* 1998. Lumbar spine: quantitative and qualitative assessment of positional (upright flexion and extension) MR imaging and myelography. *Radiology 207: 391-398.*

[33] RANNOU F., CORVOL M., REVEL M., POIRAUDEAU S. 2001. Disk degeneration and disk herniation: the contribution of mechanical stress. *Joint Bone Spine 68: 543-546.*

[34] SATO K., KIKUCHI S., YONEZAWA T. 1999. In vivo intradiscal pressure measurement in healthy individuals and in patients with ongoing back problems. *Spine 24: 2468-2474.*

[35] ALEXANDER L.A., HANCOCK E., AGOURIS I., SMITH F.W., MACSWEEN A. 2007. The response of the nucleus pulposus of the lumbar intervertebral discs to functionally loaded positions. *Spine* 32: 1508-1512.

[36] PARENT E.C., VIDEMAN T., BATTIE M.C. 2006. The effect of lumbar flexion and extension on disc contour abnormality measured quantitatively on magnetic resonance imaging. *Spine 31: 2836-2842.*

[37] WEISHAUPT D., SCHMID M.R., ZANETTI M. *et al.* 2000. Positional MR imaging of the lumbar spine: does it demonstrate nerve root compromise not visible at conventional MR imaging? *Radiology 215: 247-253.*

[38] ZANDER D.R., LANDER P.H. 1998. Positionally dependent spinal stenosis: correlation of upright flexion-extension myelography and computed tomographic myelography. *Can Assoc Radiol J 49:256-261.*

[39] STOCKLEY I., GETTY C.J., DIXON A.K., GLAVES I., EUINTON H.A., BARRINGTON N.A. 1988. Lumbar lateral canal entrapment: clinical, radiculographic and computed tomographic findings. *Clin Radiol 39:144-149.*

[40] RISIUS B., MODIC M.T., HARDY R.W. J[R], DUCHESNEAU P.M., WEINSTEIN M.A. 1982. Sector computed tomographic spine scanning in the diagnosis of lumbar nerve root entrapment. *Radiology 143:109-114.*

[41] DRAPÉ J.L., BACH F., GUERINI H., MALAN S, SARAZIN L, CHEVROT A. 2004. Examens d'imagerie dans la pathologie lombaire dégénérative. *EMC - Rhumatologie-Orthopédie 1:365-394.*

[42] MILLER G.M., KRAUSS W.E. 2003. Myelography: still the gold standard. *AJNR Am J Neuroradiol 24: 298.*

[43] COOPER N. 2002. Evidence-based lumbar puncture: best practice to prevent headache. *Hosp Med 63: 598-599.*

[44] CANDIDO K.D., STEVENS R.A. 2003. Post-dural puncture headache: pathophysiology, prevention and treatment. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol 17:451-469.*

[45] BOON J.M., ABRAHAMS P.H., MEIRING J.H., WELCH T. 2004. Lumbar puncture: anatomical review of a clinical skill. *Clin Anat 17: 544-553.*

[46] LOWERY S., OLIVER A. 2008. Incidence of postdural puncture headache and backache following diagnostic/therapeutic lumbar puncture using a 22G cutting spinal needle, and after introduction of a 25G pencil point spinal needle. *Paediatr Anaesth 18:230-234.*

[47] HOLDSWORTH M.T., RAISCH D.W., WINTER S.S. *et al.* 2003. Pain and distress from bone marrow aspirations and lumbar punctures. *Ann Pharmacother 37:17-22.*

[48] BOUFFET E., DOUARD M.C., ANNEQUIN D., CASTAING M.C., PICHARD-LEANDRI E. 1996. Pain in lumbar puncture. Results of a 2-year discussion at the French Society of Pediatric Oncology. *Arch Pediatr 3:22-27.*

[49] KOSCIELNIAK-NIELSEN Z., HESSELBJERG L., BRUSHOJ J., JENSEN M.B., PEDERSEN H.S. 1998. EMLA patch for spinal puncture. A comparison of EMLA patch with lignocaine infiltration and placebo patch. *Anaesthesia 53: 1218-1222.*

[50] SANDOW B.A., DONNAL J.F. 2005. Myelography complications and current practice patterns. *AJR Am J Roentgenol 185: 768-771.*

[51] FEDUTES B.A., ANSANI N.T. 2003. Seizure potential of concomitant medications and radiographic contrast media agents. *Ann Pharmacother 37: 1506-1510.*

[52] KLEIN K.M., SHIRATORI K., KNAKE S. *et al.* 2004. Status epilepticus and seizures induced by iopamidol myelography. *Seizure 13:196-199.*

[53] SATHER M.D., GIBSON M.D., TREVES J.S. 2007. Spinal subarachnoid hematoma resulting from lumbar myelography. *AJNR Am J Neuroradiol 28: 220-221.*

[54] Fiche : OA 6 2002. - Vous allez avoir une saccoradiculographie. *In: Société Française de Radiologie.*

[55] DOUKETIS J.D. 2002. Perioperative anticoagulation management in patients who are receiving oral anticoagulant therapy: a practical guide for clinicians. *Thromb Res 108:3-13.*

[56] SAMAMA C.M., STEIB A. 2007. Improving perioperative management of oral anticoagulants in 2007. *Presse Med 36:1024-1028.*

[57] Les blocs périmédullaires chez l'adulte Recommandations pour la pratique clinique 2007. *In: Société française d'anesthésie et de réanimation.*

[58] NAPOLEON B., BONEU B., MAILLARD L. *et al.* 2006. Guidelines of the French Society for Digestive Endoscopy (SFED). *Endoscopy 38: 632-638.*

[59] Recommandations de la Société francophone de médecine buccale et de chirurgie buccale pour la prise en charge des patients sous anti-vitamine K en chirurgie bucco-dentaire 2006. *Médecine buccale et chirurgie buccale 12:188-212.*

[60] DUNN A. 2006. Perioperative management of oral anticoagulation: when and how to bridge. *J Thromb Thrombolysis 21:85-89.*

[61] DUNN A.S., TURPIE A.G. 2003. Perioperative management of patients receiving oral anticoagulants: a systematic review. *Arch Intern Med 163: 901-908.*

[62] Prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires en odontostomatologie Recommandations 2005. *Médecine buccale chirurgie buccale 11:55-76.*

[63] Myelography In: Radiology Info The radiology information resource for patients: RSNA, 2007.

[64] BRIX G., NAGEL H.D., STAMM G. *et al.* 2003. Radiation exposure in multi-slice versus single-slice spiral CT: results of a nationwide survey. *Eur Radiol 13:1979-1991.*

[65] COHNEN M., POLL L.J., PUETTMANN C., EWEN K., SALEH A., MODDER U. 2003. Effective doses in standard protocols for multi-slice CT scanning. *Eur Radiol 13:1148-1153.*

[66] BLUM A., NOËL A., WINNINGER D., BATCH T., LUDIG T., FERQUEL G., SAUER B. 2007. Dose optimization and reduction in CT of the musculoskeletal system including the spine. In: Tack D, Gevenois PA, ed. Radiation dose from adult and pediatric Multidetector Computed Tomography. *Berlin Heidelberg New York: Springer, 185-194.*

[67] BRANDÃO M. 2006. Etude dynamique du rachis lombaire en IRM avec un système de compression. *In: GETROA. Chili.*

[68] ALYAS F., CONNELL D., SAIFUDDIN A. Upright positional MRI of the lumbar spine. *Clinical Radiology; In Press, Corrected Proof.*

[69] FERREIRO-PEREZ A., GARCIA ISIDRO M., AYERBE E., CASTEDO J., JINKINS J.R. 2007. Evaluation of intervertebral disc herniation and hypermobile intersegmental instability in symptomatic adult patients undergoing recumbent and upright MRI of the cervical or lumbosacral spines. *Eur J Radiol 62: 444-448.*

[70] LIM C.H., JEE W.H., SON B.C., KIM D.H., HA K.Y., PARK C.K. 2005. Discogenic lumbar pain: association with MR imaging and CT discography. *Eur J Radiol 54: 431-437.*

[71] MITRA D., CASSAR-PULLICINO V.N., MCCALL I.W. 2004. Longitudinal study of high intensity zones on MR of lumbar intervertebral discs. *Clin Radiol 59: 1002-1008.*

[72] PENG B., HOU S., WU W., ZHANG C., YANG Y. 2006. The pathogenesis and clinical significance of a high-intensity zone (HIZ) of lumbar intervertebral disc on MR imaging in the patient with discogenic low back pain. *Eur Spine J 15: 583-587.*

INTÉRÊT DE L'IRM DYNAMIQUE DU RACHIS CERVICAL DANS LES MYÉLOPATHIES CERVICARTHROSIQUES

D. ZEITOUN-EISS, H. PASCAL-MOUSSELLARD, J. RENOUX, L. ZHANG, P.A. GRENIER, J.-L. BRASSEUR

Les rétrécissements canalaires d'origine dégénérative figurent parmi les pathologies les plus fréquentes du rachis cervical après 50 ans.

Ces rétrécissements sont le plus souvent dus, selon le stade évolutif, à l'association entre une discopathie et une arthrose postérieure avec hypertrophie des ligaments jaunes. Une sténose congénitale du canal cervical peut également majorer cette sténose acquise.

Ces rétrécissements sont souvent à l'origine de myélopathies, entraînant des conséquences fonctionnelles pour le patient.

Des facteurs dynamiques pourraient être impliqués dans la physiopathologie des myélopathies entraînées par ces sténoses canalaires d'origine dégénérative.

Nous avons réalisé une étude dont le but était de mettre en évidence, lors des manœuvres dynamiques, des rétrécissements canalaires non visualisés, ou minorés, en position neutre, expliquant la symptomatologie du patient. Cette étude avait également l'objectif de souligner l'implication de facteurs dynamiques dans l'évolution de ces myélopathies.

Nous avons donc évalué les modifications morphologiques du canal rachidien cervical lors des manœuvres de flexion et extension par rapport à la position neutre.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Patients

50 patients consécutifs (moyenne d'âge de 60,3 ans) ont bénéficié, entre octobre 2005 et février 2007, d'une IRM du rachis cervical en position neutre, en flexion et en extension.

Les patients étaient sélectionnés selon les critères suivants :

- Cliniquement, ils présentaient des cervicalgies avec des signes de myélopathie.
- Les radiographies standard mettaient en évidence des signes de cervicarthrose.

Aucune autre étiologie de myélopathie n'était diagnostiquée.

Tous devaient bénéficier d'une chirurgie décompressive. L'IRM était donc réalisée dans le cadre d'un bilan préopératoire.

Protocole d'IRM

Tous les examens ont été réalisés sur une IRM 1,5 Tesla (Intera, Philips). L'antenne SENSE body était utilisée. Une première acquisition en position neutre comprenait une séquence sagittale T1 en écho de spin, une séquence sagittale T2 en turbo spin écho. Les séquences dynamiques étaient ensuite réalisées : le degré d'hyperextension et d'hyperflexion était fonction de la raideur rachidienne du patient, permettant ainsi d'éviter toute complication neurologique.

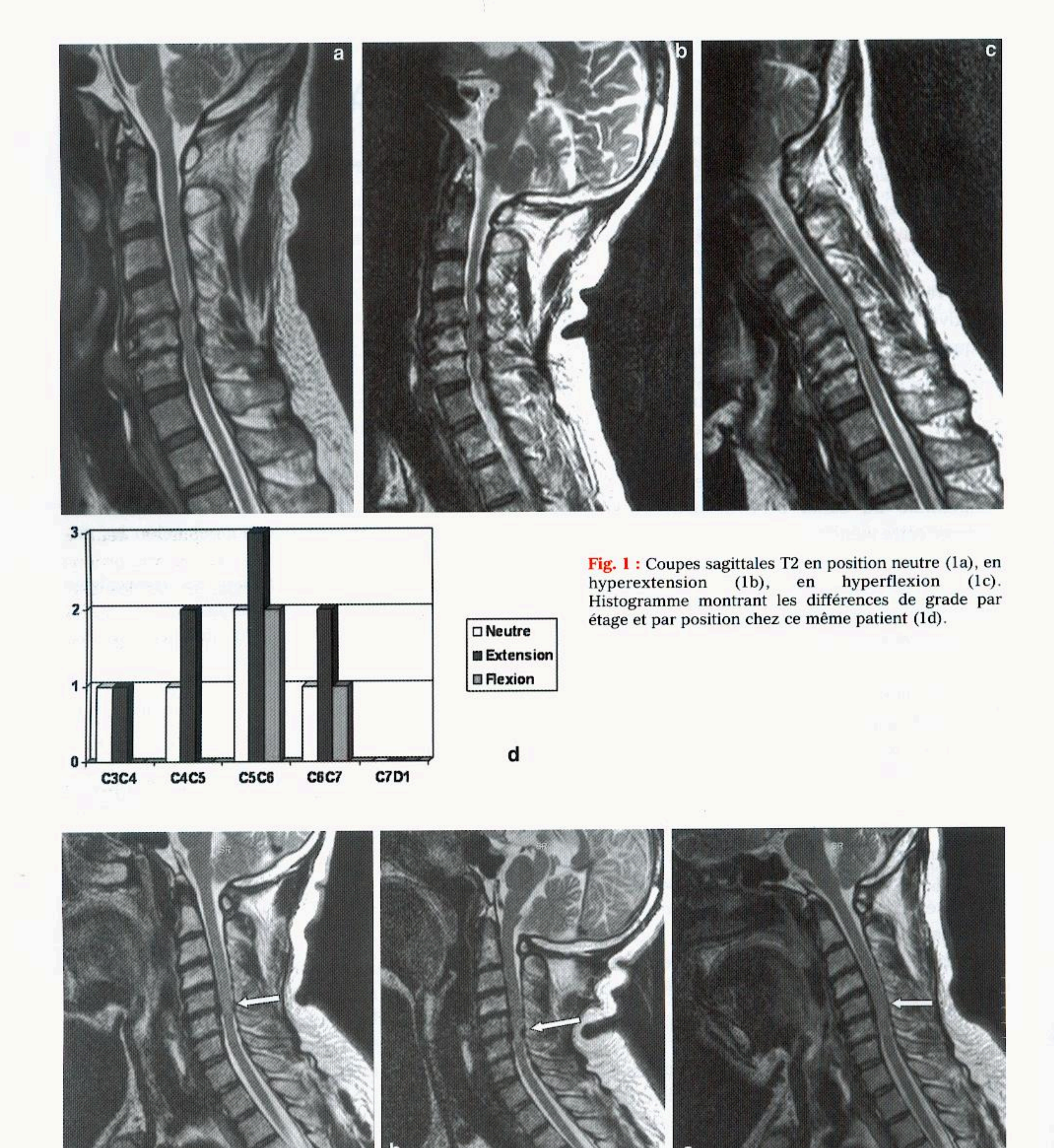


Fig. 1 : Coupes sagittales T2 en position neutre (1a), en hyperextension (1b), en hyperflexion (1c). Histogramme montrant les différences de grade par étage et par position chez ce même patient (1d).

Fig. 2 : Coupes sagittales T2 passant par les épineuses.
a) Position neutre : grade 2 en C5-C6 - b) Hyperextension : grade 3 en C5-C6 - c) Hyperflexion : grade 1 en C5-C6

Le patient était placé avec un billot sous les épaules pour l'acquisition en hyperextension. Le protocole comprenait des coupes sagittales T2 en turbo spin écho et des coupes axiales B-FFE de C3 à T1.

En hyperflexion, le protocole comprenait une séquence sagittale T2 turbo spin écho. S'il existait des hypersignaux T2 intra-médullaire, des coupes axiales centrées en T2 écho de gradient étaient réalisées ;

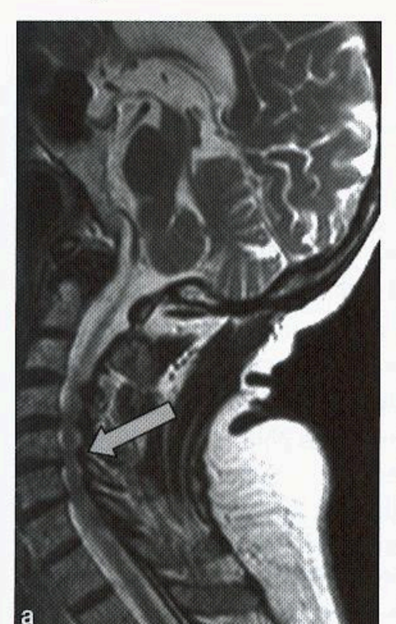
Analyse des images

Les items suivants étaient analysés dans les 3 positions :

- **Degré de la sténose canalaire :** l'importance de la sténose a été estimée de C3 à T1. L'évaluation des grades de sténose a été réalisée sur les acquisitions sagittales en T2, dans les 3 positions, sur la coupe la plus médiane (coupe passant par les épineuses). La classification décrite par Muhle *et al.* [1] a été utilisée pour quantifier le degré de sténose :
    - *Grade 0 :* Absence de sténose
    - *Grade 1 :* Sténose partielle des espaces sous-arachnoïdiens antérieurs ou postérieurs
    - *Grade 2 :* Oblitération complète des espaces sous-arachnoïdiens antérieurs ou postérieurs
    - *Grade 3 :* Compression médullaire chronique associée
- **Présence et étendue des hypersignaux T2 intra-médullaire** ; ces derniers représentent un des critères pronostiques de la récupération fonctionnelle postopératoire [2].

Une étude descriptive a été suivie d'une étude statistique pour ces 2 items. Celle-ci a été réalisée selon les techniques suivantes :

Les grades de rétrécissement ont été considérés comme des variables quantitatives. Les moyennes des grades ont été analysées par étage en fonction des positions par des ANOVA sur données répétées, et comparées deux à deux par des tests de Tukey. Les proportions d'hypersignaux ont été comparées par des tests de Mc Nemar. Tous les tests ont été réalisés en situation bilatérale, avec un seuil de signification à 5 %.



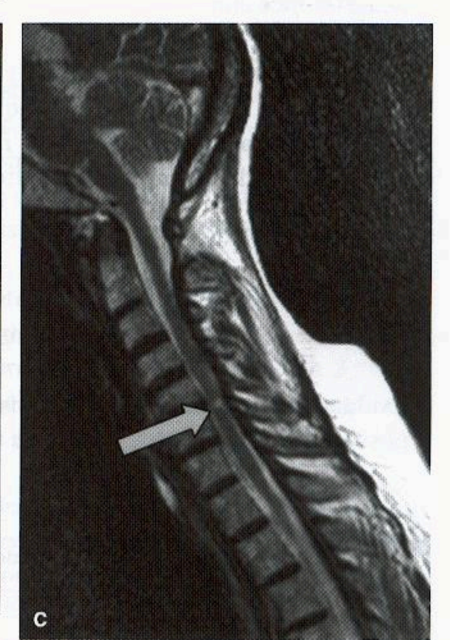


Fig. 3 : Coupes sagittales T2 montrant un hypersignal intra-médullaire punctiforme non visualisé en hyperextension (3a), douteux en position neutre (3b), bien visualisé en hyperflexion (3c).

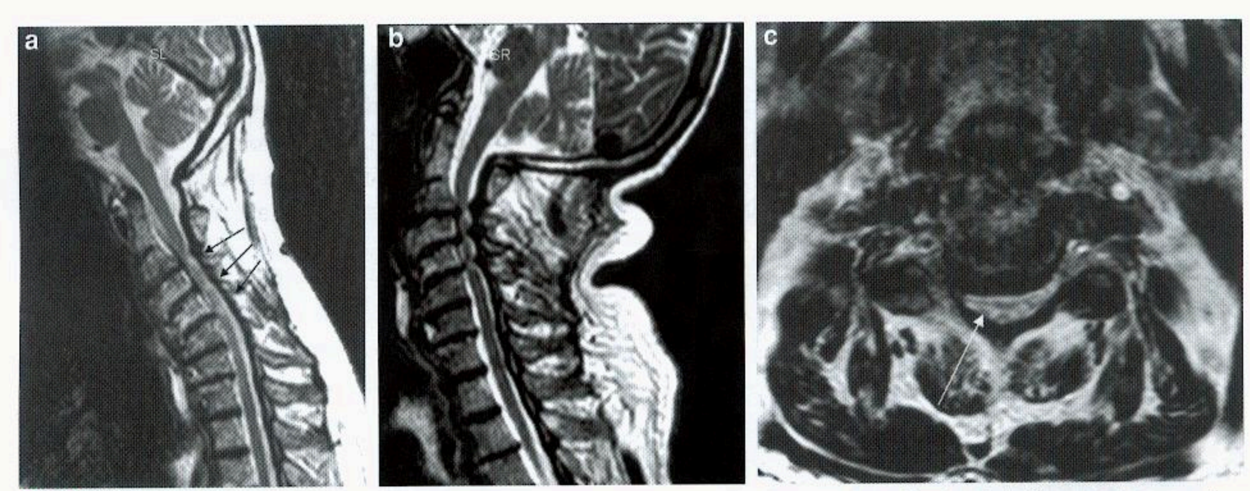


Fig. 4 : Coupes sagittales T2 dégageant de multiples hypersignaux intra-médullaire en hyperflexion (4a), de mauvais pronostic ; séquence en hyperextension non interprétable en ce qui concerne les anomalies de signal intra-médullaire (4b). Confirmation des hypersignaux en axial T2*, programmé sur la séquence en hyperflexion (4c).

- **Mobilité des corps vertébraux :** apparition ou modification d'un olisthésis. Nous pouvions nous permettre d'étudier cette donnée grâce à l'étude de Muhle *et al.* [3], qui ne montrait aucune différence statistiquement significative sur la mobilité antéro-postérieure des corps vertébraux entre les clichés standard dynamiques en charge et les manœuvres dynamiques au cours de l'IRM du rachis cervical. Nous n'avons réalisé qu'une étude descriptive de cette mobilité.

RÉSULTATS

Degré de la sténose canalaire

Evaluation des grades de sténoses dans les 3 positions (fig. 1 a, b, c, d) (tableau 1) :

Tableau 1

	grade 0	grade 1	grade 2	grade 3
Neutre (N)	54	128	52	16
Extension (E)	37	87	59	67
Flexion (F)	85	134	25	6

Evaluation des grades par étage et par position (fig. 2) (tableau 2) :

Tableau 2

	grade 0			grade 1			grade 2			grade 3		
	N	F	E	N	F	E	N	F	E	N	F	E
C3-C4	4	9	21	21	34	23	16	5	6	9	2	0
C4-C5	1	3	19	20	32	25	11	10	5	18	5	1
C5-C6	0	3	3	7	19	38	17	24	7	26	4	2
C6-C7	0	2	4	25	34	38	15	10	7	10	4	1
C7-T1	32	37	38	14	9	10	0	3	0	4	1	2
TOTAL	37	54	85	87	128	134	59	52	25	67	16	6

Des différences statistiquement significatives ($p<0,05$) ont été trouvées pour les items suivants :

- Grades plus élevés pour la position en hyperextension par rapport à la position neutre et par rapport à la position en flexion. Seul l'étage C7-T1 n'était pas concerné par ces résultats.
- Grades plus élevés pour la position neutre par rapport à la position en flexion, hormis pour les étages C3-C4, C6-C7, C7-T1.

Hypersignaux intra-médullaire

Sur les 31 patients présentant des hypersignaux intra-médullaire : 27 patients présentaient des hypersignaux intra-médullaires en flexion, et/ou 12 patients en extension, et/ou 22 patients en position neutre.

L'analyse statistique a confirmé les hypothèses suivantes :

- La position en hyperflexion permettait une meilleure visualisation voire une découverte d'hypersignaux T2 intra-médullaire par rapport aux positions neutre et en hyperextension.
- La position neutre permettait également une meilleure visualisation de ces hypersignaux par rapport à la position en hyperextension (fig. 3 a, b, c et 4 a, b, c).

Mobilité des corps vertébraux : 42 patients (84 %) ne présentaient aucune mobilité des corps vertébraux ; 8 (16 %) patients présentaient une mobilité, par modification d'un olisthésis connu.

DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

L'analyse des grades par étage, et lors des acquisitions en position neutre, hyperextension et hyperflexion nous a permis d'objectiver les modifications du diamètre antéro-postérieur selon la classification de Muhle *et al.* [1] chez des patients présentant une pathologie dégénérative du rachis cervical, s'exprimant cliniquement. En effet, lors de l'acquisition en hyperextension et, de manière moins marquée, lors de l'acquisition en position neutre, les grades étaient significativement plus élevés que par rapport à l'hyperflexion. Le canal majore donc son rétrécissement en hyperextension et le réduit de manière partielle ou complète lorsque le rachis est en position neutre et/ou fléchi. Ces résultats incriminent bien la composante dynamique dans le développement des myélopathies cervicarthrosiques. Ces différences de gradation n'étaient pas significatives à l'étage C7-T1 lors du passage de l'hyperextension à la position neutre et à l'hyperflexion ; aucune différence significative n'était également mise en évidence en C3-C4 et C6-C7, lors du passage de la position neutre à la flexion. Ceci s'explique par le fait que ces étages sont les moins mobiles à l'étage cervical, et tout particulièrement C7-T1. L'hypothèse de la composante dynamique dans la genèse de ces myélopathies est donc renforcée par ce dernier résultat.

Nous avons comparé notre étude avec celle de Muhle [1] dont le but était d'objectiver les modifications du canal cervical lors de manœuvres dynamiques chez des patients présentant une pathologie dégénérative, mais à différents stades évolutifs.

Les différents stades évolutifs étaient définis de la manière suivante :

- *Stade 0 :* normal
- *Stade 1 :* phase discogénique, avec dégénérescence discale, protrusion et/ou saillie focale.
- *Stade 2 :* stade 1 + formations ostéophytiques débutantes.
- *Stade 3 :* phase de stabilisation : stade 2 avancé et absence de mobilité du segment concerné.
- *Stade 4 :* association à une myélopathie.

L'étude a été réalisée à partir de 81 patients. La sténose canalaire a été classée selon les 3 grades que nous avons utilisés (0 : normal, à 3 : compression médullaire) en position neutre, en flexion et en extension maximale.

En extension, la prévalence des sténoses canalaires et des conflits médullaires avec les segments rachidiens antérieurs et postérieurs augmentaient en fonction du stade dégénératif : les stades 3 et 4 présentaient des différences statistiquement significatives par rapport aux stades 1 et 2.

En flexion, la plupart des patients présentaient une réduction des facteurs de conflit.

Ces résultats incriminent bien la composante dynamique dans le développement de myélopathie cervicarthrosique et sont concordants avec nos observations, en précisant de plus l'association avec le stade évolutif de la pathologie dégénérative.

Une autre étude de Muhle *et al.* [3] a montré que, d'autre part, ces variations du diamètre canalaire chez un patient cervicarthrosique ne sont pas similaires à celles d'un sujet sain ; chez ce dernier, plus le sujet est en flexion moins le diamètre antéro-postérieur est important. La composante postérieure semble expliquer ce comportement inverse du sujet sain par rapport au sujet arthrosique. Chez ce dernier, l'hypertrophie articulaire postérieure et du ligament jaune en regard est un facteur favorisant important du rétrécissement canalaire.

L'étude de Chen *et al.* [4] avait pour but de déterminer, en position neutre, des critères prédictifs d'un conflit médullaire symptomatique sur les acquisitions dynamiques. Soixante-deux patients présentant une pathologie dégénérative du rachis cervical, ont bénéficié d'une IRM dynamique. Les items suivants ont été analysés en position neutre : courbure rachidienne, diamètre canalaire en C7, stade dégénératif (0 à 4), hypersignal T2 intra-médullaire, alignement des corps vertébraux en sagittal. L'analyse statistique des résultats a souligné l'intérêt d'une acquisition en hyperextension dans les cas suivants :

- Stade de stabilisation (rétrécissement canalaire secondaire à une protrusion disco-ostéophytique ET une hypertrophie du ligament jaune).
- Association entre un canal étroit congénital (<10 mm en C7) et un rétrécissement par saillie disco-ostéophytique.

Dans ces conditions, en hyperextension, la probabilité d'un conflit ou d'une compression médullaire était supérieure à la moyenne.

L'indication d'une acquisition en extension pour les autres patients est à discuter avec le clinicien.

Aucun des items étudiés ne permet d'évaluer la probabilité d'un conflit médullaire en flexion.

Les auteurs ont également étudié les modifications morphologiques rachidiennes lors des manœuvres dynamiques; leurs résultats sont concordants avec l'étude de Muhle *et al.* [2].

Aucune étude n'a été réalisée en ce qui concerne les hypersignaux T2 intra-médullaires ; notre étude a confirmé que ces derniers étaient également mieux visualisés en position neutre et surtout lors de l'hyperflexion. Ceci reflète également les modifications morphologiques lors des manœuvres dynamiques ; la moelle étant mieux dégagée dans ces positions.

CONCLUSION

L'IRM dynamique du rachis cervical permet le dépistage de rétrécissements canalaires significatifs en hyperextension, non ou mal visualisés en position neutre ; ces mêmes rétrécissements étant réduits de manière partielle ou totale en hyperflexion.

L'acquisition en hyperflexion permet une meilleure visualisation, sans modification de taille par rapport à la position neutre, des hypersignaux T2 intra-médullaires, qui restent un facteur pronostique de récupération clinique postopératoire.

Le rôle de facteurs dynamiques dans la physiopathologie des myélopathies cervicarthrosiques est donc déterminant et ce protocole d'acquisition augmente la sensibilité de l'IRM du rachis cervical dans ce contexte clinique, pouvant modifier ainsi le type et l'étendue de la décompression chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

[1] MUHLE C., METZNER J., WEINERT D. *et al.* 1998. Classification system based on kinematic MR imaging in cervical spondylitic myelopathy. *AJNR Am J Neuroradiol. Oct; 19(9):1763-71.] Mar 1;23(5):556-67.*

[2] SURI A., CHABBRA R.P., MEHTA V.S. *et al.* 2003. Effect of intramedullary signal changes on the surgical outcome of patients with cervical spondylotic myelopathy. *Spine J. Jan-Feb;3(1): 33-45.*

[3] MUHLE C., WISKIRCHEN J., WEINERT D. *et al.* 1998. Biomechanical aspects of the subarachnoid space and cervical cord in healthy individuals examined with kinematic magnetic resonance imaging. *Spine. 1998.*

[4] CHEN C.J., HSU H.L., NIU C.C. *et al.* 2003. Cervical degenerative disease at flexion-extension MR imaging: prediction criteria. *Radiology. Apr; 227(1): 136-42.*

LE KYSTE ARTICULAIRE POSTÉRIEUR LOMBAIRE

M. WYBIER, C. PARLIER-CUAU, V. BOUSSON

Le kyste articulaire postérieur lombaire (KAPL) est une cavité néo-formée aux dépens d'une articulation zygapophysaire (AZ).

Le KAPL a un intérêt clinique lorsqu'il se développe à l'intérieur du canal lombaire, à proximité des éléments nerveux. C'est cette variété de KAPL qui fait l'objet principal du présent travail. L'intérêt clinique du KAPL tient aussi à sa signification physiopathologique dans l'évolution de l'arthrose lombaire et aux traitements particuliers qu'il peut appeler.

Aussi longtemps que le kyste n'a été qu'une constatation peropératoire, les publications ont été rares, portant souvent sur des cas isolés, obligatoirement symptomatiques. Les séries comportant de nombreux cas de KAPL ne sont apparues qu'avec la diffusion de la tomodensitométrie (TDM) et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), la prévalence des KAPL intra-canalaires dans une population lombalgique ou lombo-radiculalgique étudiée en IRM étant en définitive un peu supérieure à 2 % [4].

A notre connaissance, aucune étude n'a établi de corrélation systématique entre l'anatomie pathologique et l'image radiologique, toutes techniques confondues, de cette entité, de sorte que le terme KAPL recouvre indifféremment des kystes synoviaux (membrane synoviale) et des kystes mucoïdes juxta-articulaires (coque fibroblastique). Même si elle est souvent mentionnée, cette différence n'est pas prise en considération dans les résultats des études radiologiques et thérapeutiques dont nous avons connaissance et ne le sera pas non plus dans le présent travail.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Le plus souvent, c'est en TDM ou en IRM que le kyste est détecté. Il se présente comme une masse grossièrement arrondie, bien limitée, qui soulève unilatéralement un ligament jaune (fig. 1) ou qui jouxte son bord libre (fig. 2). L'asymétrie entre droite et gauche est importante à considérer pour éviter de porter par excès le diagnostic de "KAPL bilatéral" devant une image très fréquente de ligaments jaunes "tuméfiés" par l'arthrose postérieure lombaire, *a fortiori*, quand elle se complique d'un anté-spondylolisthésis (fig. 3). Dans l'hypothèse [9] d'un KAPL bilatéral, la présence d'un

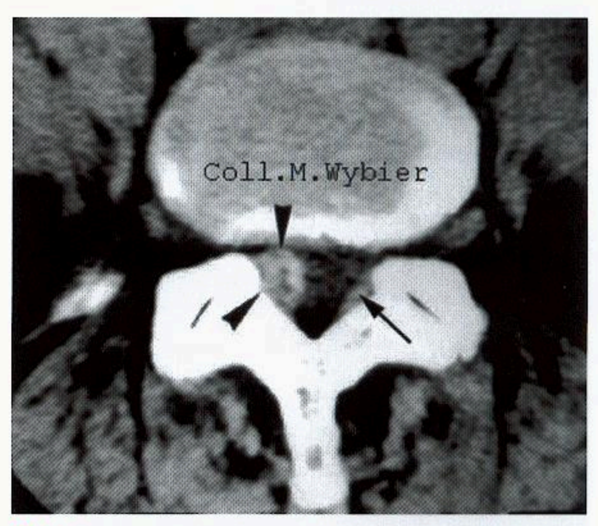


Fig. 1 : KAPL en TDM. L'image du ligament jaune (flèche fine) est remplacée à droite par celle du kyste (têtes de flèche).

deuxième rayon de courbure par rapport à celui du ligament jaune nous semble constituer un bon appoint pour le diagnostic. Certains kystes à développement intra-rachidien principal pourraient avoir aussi une composante extra-canalaire, annexée au récessus dorso-caudal de l'AZ [7], l'ensemble prenant l'aspect d'un bouton de manchette centré sur l'AZ (fig. 4).

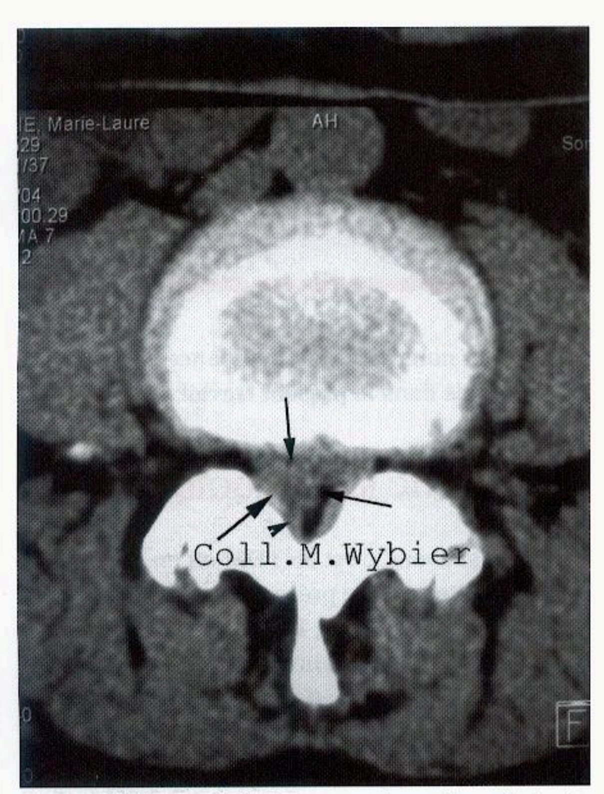
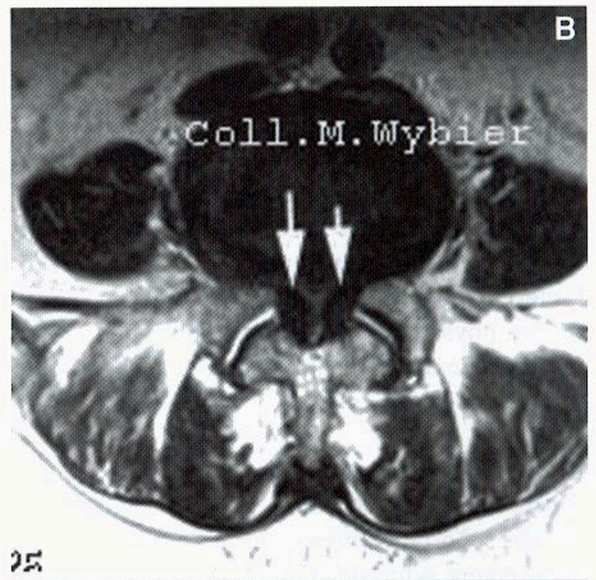


Fig. 2 : KAPL en TDM. Le rayon de courbure du kyste (flèches longues) se distingue de celui du ligament jaune attenant (tête de flèche).



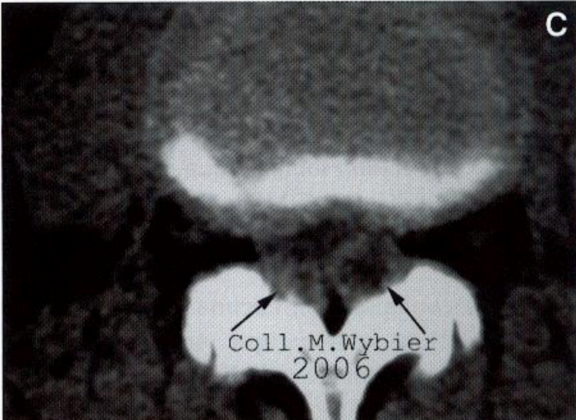


Fig. 3 : Gros ligaments jaunes. L'arthrose postérieure simple peut simuler sur la coupe sagittale (A) une tuméfaction kystique (flèche); cependant, la coupe axiale (B) montre que la déformation du ligament jaune n'a pas de caractère focal et qu'elle est bilatérale et symétrique (flèches). Le KAPL bilatéral vrai (C, flèches) se signale par son caractère focal, à angle de raccordement aigu avec la lame, et sa fréquente asymétrie droite/gauche.

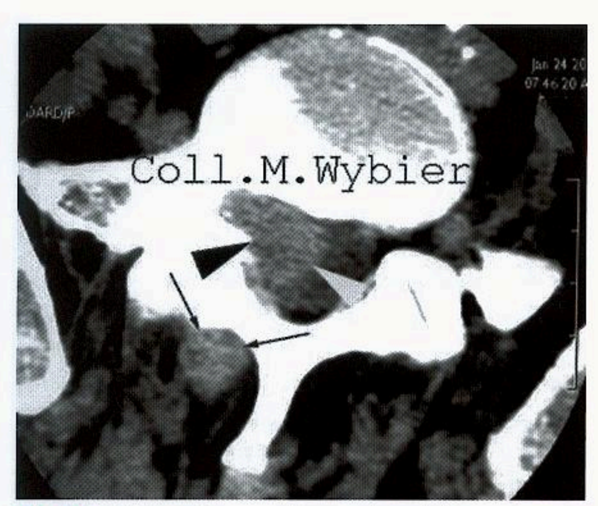
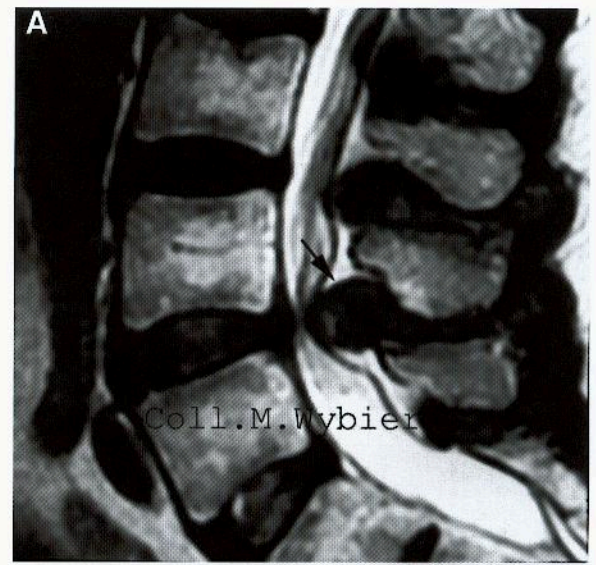


Fig. 4 : KAPL en "bouton de manchette", à composante intra-canalaire principale (têtes de flèches) et extra-canalaire accessoire (flèches).



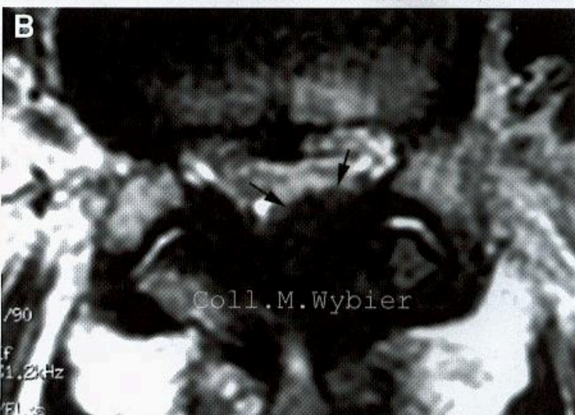


Fig. 5 : Tuméfaction articulaire postérieure lombaire (flèches) de l'hémodialysé chronique en coupes IRM-T2 sagittale (A) et axiale (B). Noter le bas signal de la tuméfaction, caractéristique de son contenu amyloïde, qui contraste avec l'hypersignal de l'épanchement articulaire bilatéral visible sur la coupe axiale.

Le KAPL se développe au contact d'une AZ arthrosique [3, 4, 13]. Il siège en L4-5 dans la majorité des cas [1, 12-14]. Des cas sporadiques de KAPL associés à la chondrocalcinose articulaire [9] ou à la polyarthrite rhumatoïde [8, 11] ont été signalés. La spondylarthropathie des hémodialysés chroniques peut produire des images analogues (fig. 5).

En *TDM*, le contenu du KAPL a une densité variable, souvent supérieure à celle du liquide céphalo-rachidien (fig. 1, 2, 4). Sa paroi peut être calcifiée (fig. 6), par des dépôts de pyrophosphate de calcium [5]. Une bulle de gaz peut occuper certains KAPL, parfois associée à une image de gaz dans l'interligne de l'AZ correspondante (fig. 7).

En *IRM*, le contenu du kyste a un signal en T1 le plus souvent intermédiaire, analogue à celui du ligament jaune [1], ou élevé (fig. 8A), donc supérieur à celui du LCR [7]. En T2, le signal est intermédiaire ou élevé, souvent rendu hétérogène par la présence de dépôts noirs assimilés à de l'hémosidérine ou à des débris calciques (fig. 8B et C). Toutes les variantes de signal sont cependant possibles, selon la teneur relative du kyste en eau, en matériel mucineux, en sang, en hémosidérine, en débris calciques, osseux ou cartilagineux [7]. D'autres kystes ont un signal liquidien homogène (*cf. plus bas figure 18*). La paroi du kyste n'est pas toujours distincte de son contenu, sauf quand sa calcification la souligne sous forme d'un cerne très noir (fig. 8D). La paroi prendrait le plus souvent le contraste injecté par voie veineuse [1]. Un

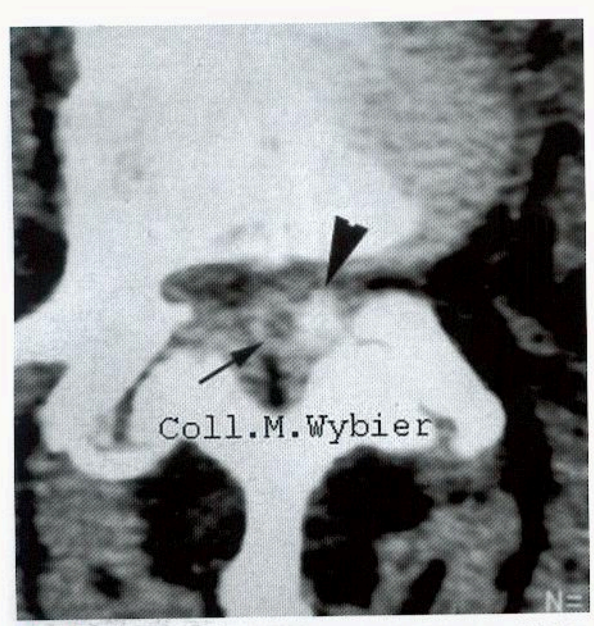


Fig. 6 : KAPL (flèche) à composante calcifiée (tête de flèche).

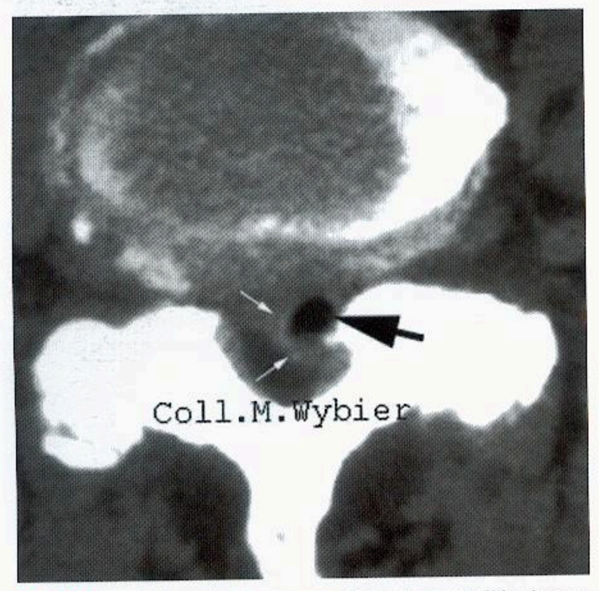


Fig. 7 : KAPL à contenu gazeux (flèche). Noter l'épaisseur de la coque (flèches fines).

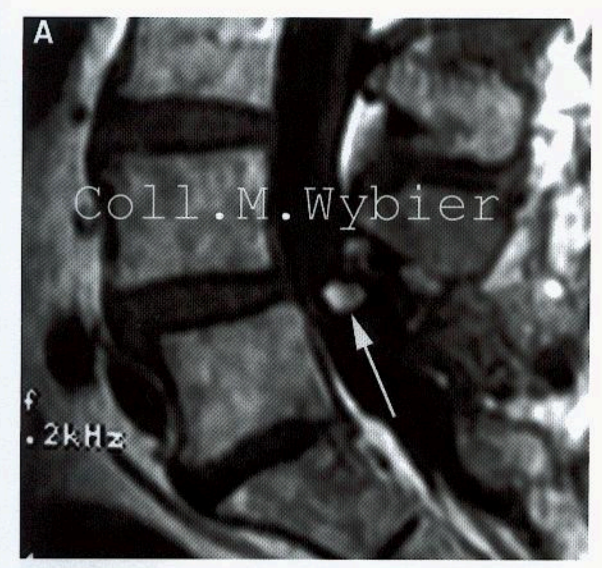
épanchement liquidien est visible dans 80 % des cas en IRM dans l'AZ correspondante [1], sous forme d'une bande en hypersignal T2 d'au moins 1 mm d'épaisseur [3] (fig. 9).

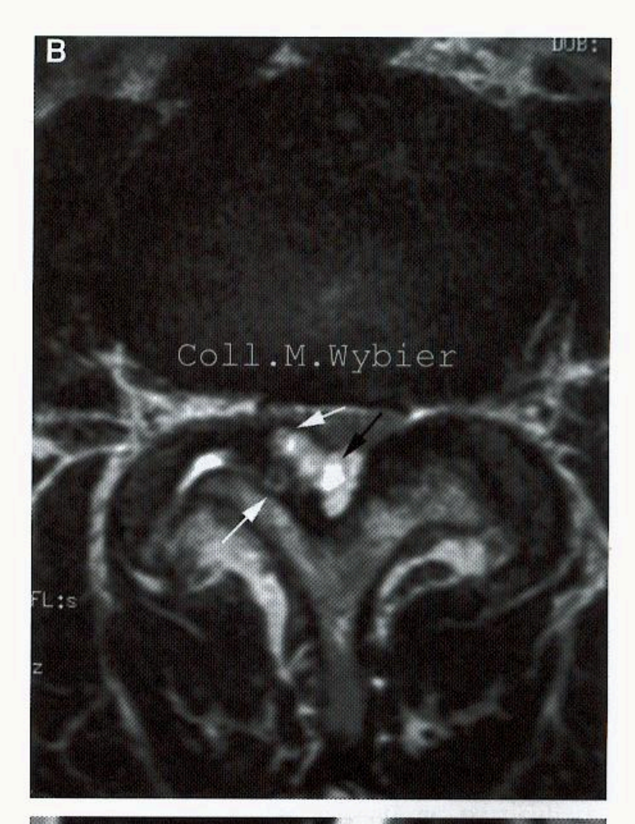
La taille du kyste varie entre quelques millimètres à plus de deux centimètres ; elle peut spontanément diminuer au fil du temps [1].

Dans le canal lombaire, le KAPL se développe le plus souvent au contact du récessus ventro-médial de l'AZ, contre le bord latéral du sac dural qui est refoulé (fig. 10). Rarement, le kyste est contigu au récessus céphalique de l'AZ et vient combler le foramen intervertébral, refoulant le ganglion spinal contre le pédicule sus-jacent (fig. 11).

Une encoche extrinsèque peut se dessiner sur un élément osseux voisin du kyste, mur postérieur ou arc postérieur [1, 6, 7] de la vertèbre : le défect osseux est largement ouvert vers le kyste, son contour est régulier, sa limite est nette, souvent soulignée par un cerne de condensation osseuse fin et net (fig. 12) ; ces caractères témoignent de l'empreinte lentement progressive du KAPL sur le tissu osseux et, par là même, de l'ancienneté du kyste.

Deux cas isolés de kystes développés aux dépens du ligament jaune et sans connexion avec l'articulation postérieure auraient été constatés au cours d'une intervention chirurgicale (Baba 1997 et Nakamura 1998 in 12). Cependant, dans notre expérience, aucun kyste vu en TDM ou en IRM n'a échappé à l'opacification au cours de l'arthrographie de l'AZ correspondante, ce qui suggère que, quand bien même il s'agit d'un kyste mucoïde juxta-articulaire à paroi fibroblastique, un pertuis de raccordement, de nature synoviale selon Hsu *et coll.* [7], permet au KAPL d'être alimenté par le liquide de l'AZ. L'opacification est





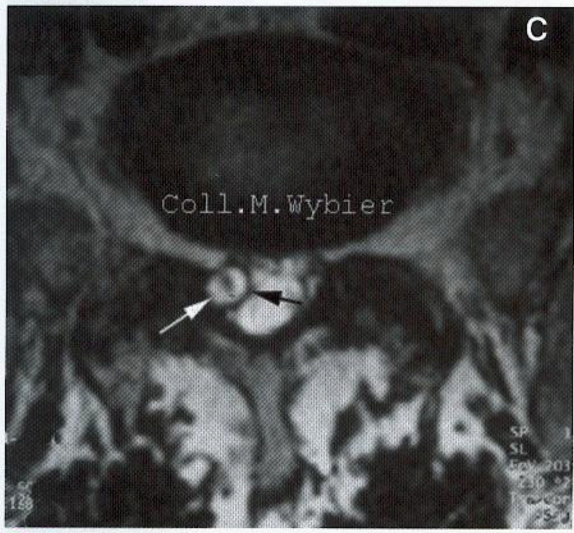


Fig. 8 : KAPL en IRM.
A) Hypersignal T1 (flèche).
B) Multiples types de signal T2 d'un KAPL multi-loculaire (flèches).
C) Grain noir possiblement dû à un dépôt d'hémosidérine d'un autre KAPL (flèches) en T2.
D) Coque noire épaisse (flèches) en T2.

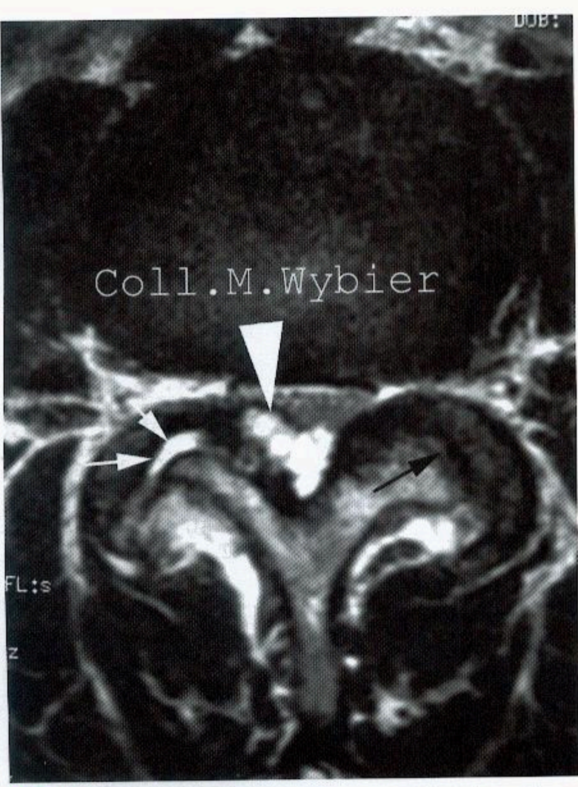


Fig. 9 : Du côté d'un KAPL droit (tête de flèche), un épanchement donne à l'interligne articulaire un hypersignal T2 (flèches blanches) qui tranche avec l'aspect sans épanchement de l'interligne gauche (flèche noire).

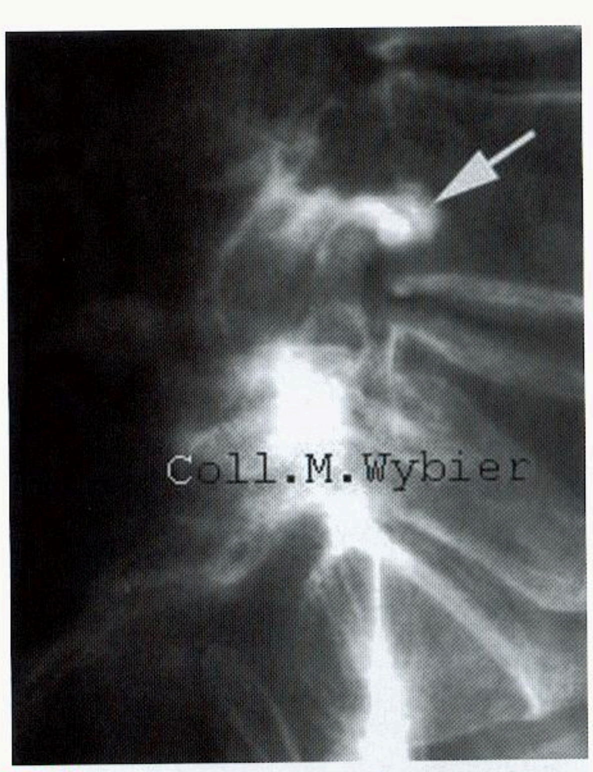
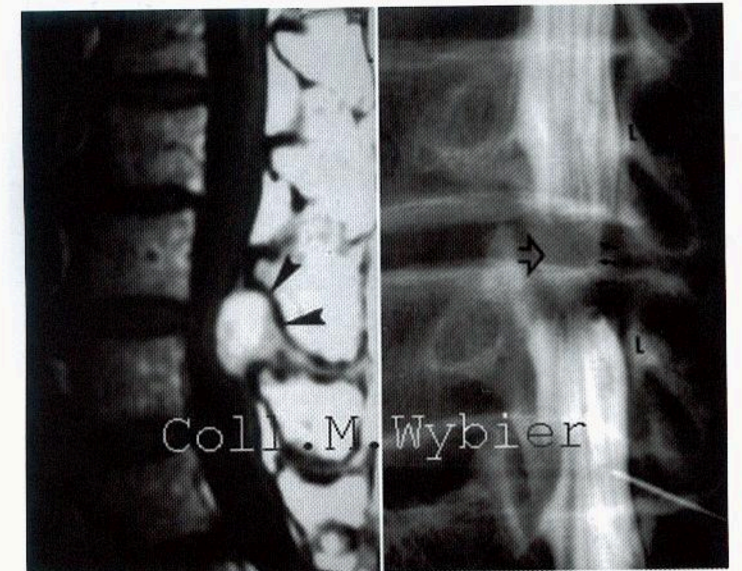
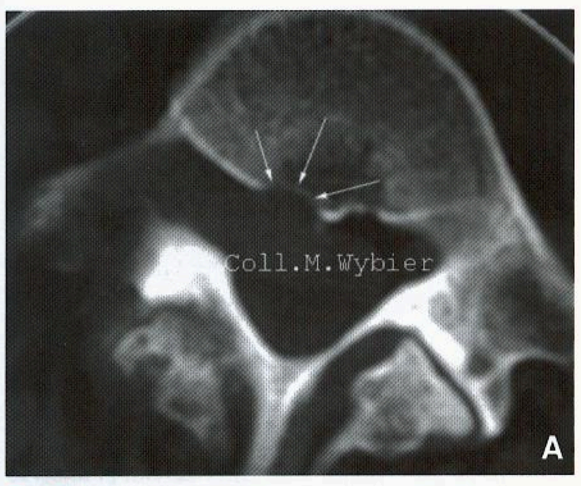


Fig. 11 : KAPL (flèche) en arthrographie, à développement sous-pédiculaire.



plus ou moins importante et le pédicule de raccordement plus ou moins long (fig. 13). En cas de fuite du produit opaque dans l'espace péridural au cours de l'arthrographie, le contenu en grande partie solide du kyste, tel qu'évoqué plus haut, suggère que la rupture se fait dans la membrane synoviale de l'AZ à proximité du kyste et non dans la coque scléreuse du kyste. Cette dernière rend peu probable la possibilité de "faire éclater" le KAPL durant l'arthrographie.

Fig. 10 : Empreinte du KAPL (en IRM, têtes de flèche) sur le bord postéro-latéral du sac dural qui est refoulé (en sacco-radiculographie, flèche ouverte).



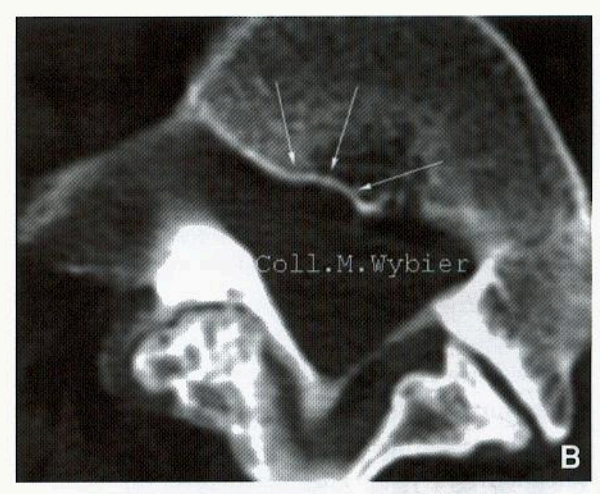


Fig. 12 : Erosion osseuse au contact d'un KAPL (même cas que celui de la figure 4) : au moment du diagnostic (A), l'encoche osseuse extrinsèque est bien limitée par un cerne d'ostéosclérose peu dense (flèches) ; 10 mois plus tard (B), le KAPL ayant en grande partie régressé, un cerne de condensation plus net (flèches) témoigne de la reconstruction osseuse.

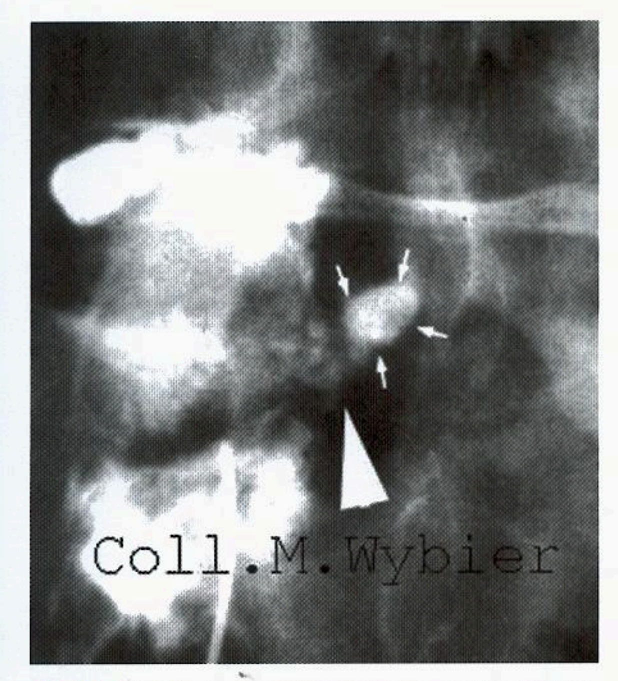


Fig. 13 : Pertuis de raccordement (tête de flèche) d'un KAPL (petites flèches) en arthrographie.

RELATION À L'ARTHROSE LOMBAIRE

L'arthrose zygapophysaire associée au KAPL intra-canalaire a des caractères particuliers. Lorsqu'on la compare en IRM à l'arthrose des rachis lombaires dépourvus de KAPL au sein d'une population de patients recrutés sur les seuls critères cliniques de lombalgie ou de lombo-radiculalgie commune [4], deux différences sont remarquables :

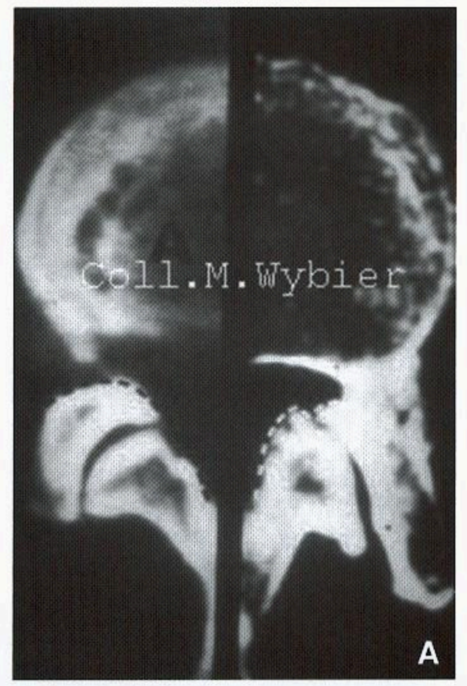
- l'âge moyen des patients est nettement plus élevé en présence d'un kyste (74 ans contre 50 ans) ;
- chez un même patient (donc indépendamment de l'âge), l'arthrose postérieure, quantifiée selon une échelle publiée par Weishaupt *et coll.* [16], est plus marquée à l'étage du kyste qu'aux autres étages.

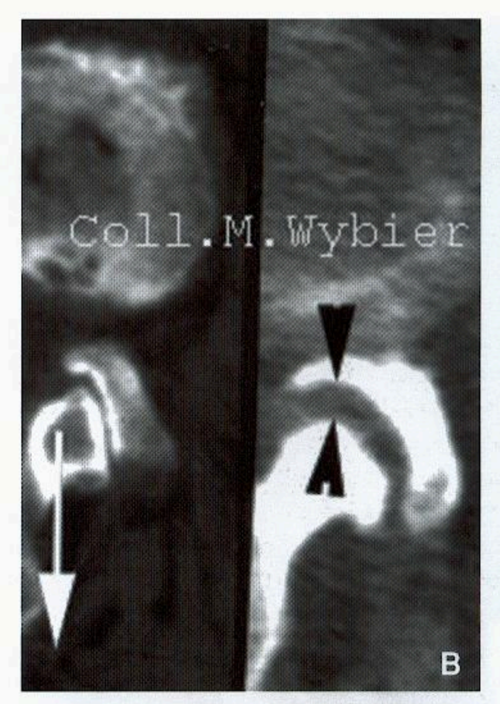
L'arthrose postérieure à l'étage du kyste est le plus souvent caricaturale par le pincement complet de l'interligne articulaire (mais aussi parfois par son bâillement), par l'épaisse ostéosclérose sous-chondrale, par la fréquence des géodes osseuses sous-chondrales, par l'abondance de l'ostéophytose.

Quand on y regarde de près, le caractère érosif et exubérant de l'arthrose zygapophysaire associée au KAPL tient à l'existence fréquente d'une subluxation articulaire postérieure qui témoigne d'un phénomène d'instabilité intervertébrale passée ou encore présente. En règle générale, la fréquence du spondylolisthésis (antérieur) est signalée dans l'étude des séries de KAPL publiées ; celle-ci varie beaucoup, pour culminer à 88 % dans la série d'Apostolaki *et coll.* [1]. Notre propre série rétrospective, publiée en 1998, était basée sur les données de l'arthrographie de l'AZ et de coupes axiales de TDM (ou rarement d'IRM) sélectionnées pour l'archivage des dossiers, et comptait 60 % de cas de spondylolisthésis antérieur [13]. Or les séries américaines comptent souvent des taux plus faibles de spondylolisthésis dans leur population de KAPL. Ces séries n'appuient souvent l'étude de leurs cas que sur les coupes d'IRM. En fait, quand la radiographie en orthostatisme comprenant des clichés dynamiques reconnaît un glissement (à partir d'une amplitude de 5 % de la longueur du plateau vertébral), l'IRM (patient en décubitus) sous-estime de moitié l'amplitude du glissement et, par conséquent, méconnaît plus d'un spondylolisthésis sur 5 [3]. Ce manque de sensibilité de l'IRM la disqualifie pour chiffrer le lien entre KAPL et spondylolisthésis. C'est en fait un critère indirect de glissement qu'il faudrait électivement rechercher par l'IRM : un épanchement articulaire de l'AZ dont l'épaisseur dépasse 1,5 mm serait fortement corrélé à l'existence d'un spondylolisthésis ($p < 0{,}0001$) [3]. Fait remarquable, pour peu sensible que soit l'IRM à la présence d'un glissement au sein de l'arthrose lombaire, elle parvient néanmoins à montrer qu'un spondylolisthésis est 5 à 6 fois plus probable en présence d'un KAPL qu'en son absence [4]. Le caractère subluxant d'une arthropathie postérieure ne saurait, de plus, se reconnaître sur l'existence du seul anté-spondylolisthésis : son diagnostic repose sur l'analyse détaillée des interlignes sur la coupe axiale de TDM (fig. 14) et, idéalement, sur la confrontation des coupes sagittales en fenêtre osseuse de la TDM (patient en décubitus dorsal) et des radiographies de profil (patient debout), afin de débusquer aussi les cas d'instabilité purement dynamique (fig. 15). Ainsi considérée, la subluxation intervertébrale d'origine arthrosique est quasi-constante à l'étage d'un KAPL, qu'un glissement soit ou non repérable sur les coupes sagittales (et même frontales) de la TDM ou de l'IRM (tableau 1). C'est peut-être au cours de la phase instable du spondylolisthésis que se constitue le KAPL (fig. 16 et 17).

Patients	Technique	Siège KAPL	Olisthésis sur coupes axiales	Olisthésis sur les coupes sagittales	Olisthésis sur les coupes frontales
Bouq...	TDM	L4-5 droite	postérieur gauche	aucun	aucun
Lep...	TDM	L4-5 droite	latéral droit	aucun	aucun
Cher...	TDM	L4-5 gauche	antérieur droit	aucun	aucun
For...	TDM	L4-5 droit	antérieur et latéral droit	antérieur de 1,5 mm	aucun
Haz...	TDM	L3-4 gauche	antérieur bilatéral et latéral gauche	antérieur de 3,5 mm	aucun
Ben A...	TDM	L4-5 gauche	antérieur bilatéral et latéral droit	antérieur de 2 mm	aucun
Roi...	TDM	L4-5 droite	latéral droit	aucun	aucun
Clam...	TDM	L5-S1 gauche	antérieur bilatéral	aucun	aucun
Jou...	TDM	L5-S1 droit	latéral droit	aucun	aucun

Tableau 1 : Caractéristiques TDM et IRM des AZ à l'étage du kyste dans une série rétrospective (non publiée) de 9 cas consécutifs de KAPL archivés électroniquement dans le Service entre le 26 juin 2007 et le 14 avril 2008 (les cas antérieurs n'étant pas disponibles dans les archives).





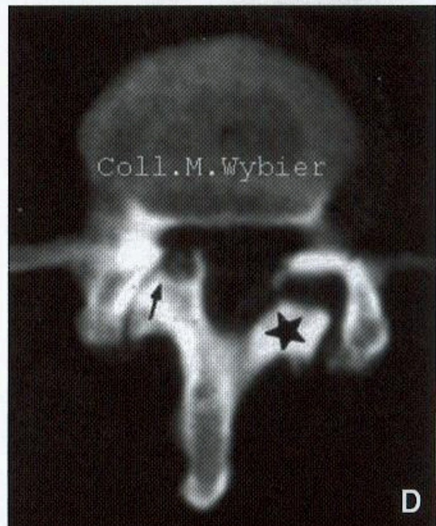


Fig. 14 : Les différentes variétés de subluxation de l'AZ.

A) Subluxation antérieure à gauche : avancée dans le canal central du processus articulaire inférieur de la vertèbre supérieure, entraînant la rupture du cintre articulo-lamaire (matérialisé par le trait pointillé) ; ce dernier est préservé du côté droit de la figure. C'est la subluxation observée en cas de spondylolisthésis.

B) Subluxation postérieure : recul du processus articulaire inférieur de la vertèbre supérieure. C'est la subluxation observée en cas de rétrolisthésis. Si l'interligne articulaire est plutôt sagittal, la déformation aboutit à une rupture du cintre articulo-lamaire (flèche blanche longue) inverse de celle observée au cas A ; si l'interligne articulaire est plutôt frontal, la déformation entraîne un bâillement de l'interligne (têtes de flèche noires).

C) Subluxation latérale : asymétrie d'épaisseur des interlignes articulaires, par pincement à droite (têtes de flèche) et bâillement à gauche (flèches longues). C'est la subluxation observée en cas de latérolisthésis.

D) Subluxation rotatoire : au pincement asymétrique des interlignes articulaires s'ajoutent une subluxation antérieure d'un côté (flèche) et une subluxation postérieure de l'autre (étoile).

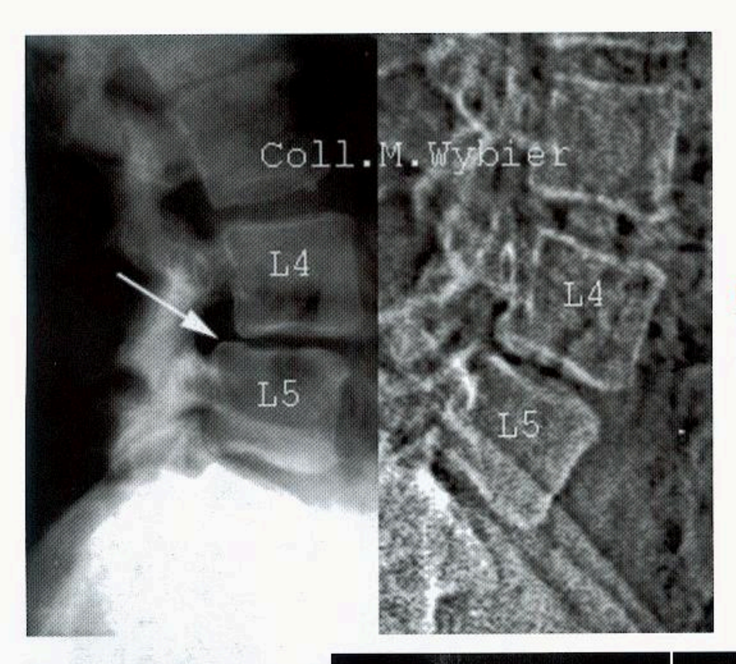


Fig. 15 : Instabilité intervertébrale. Le spondylolisthésis (flèche), visible sur le cliché en orthostatisme (à gauche), se réduit sur le scanogramme réalisé en décubitus dorsal (à droite).

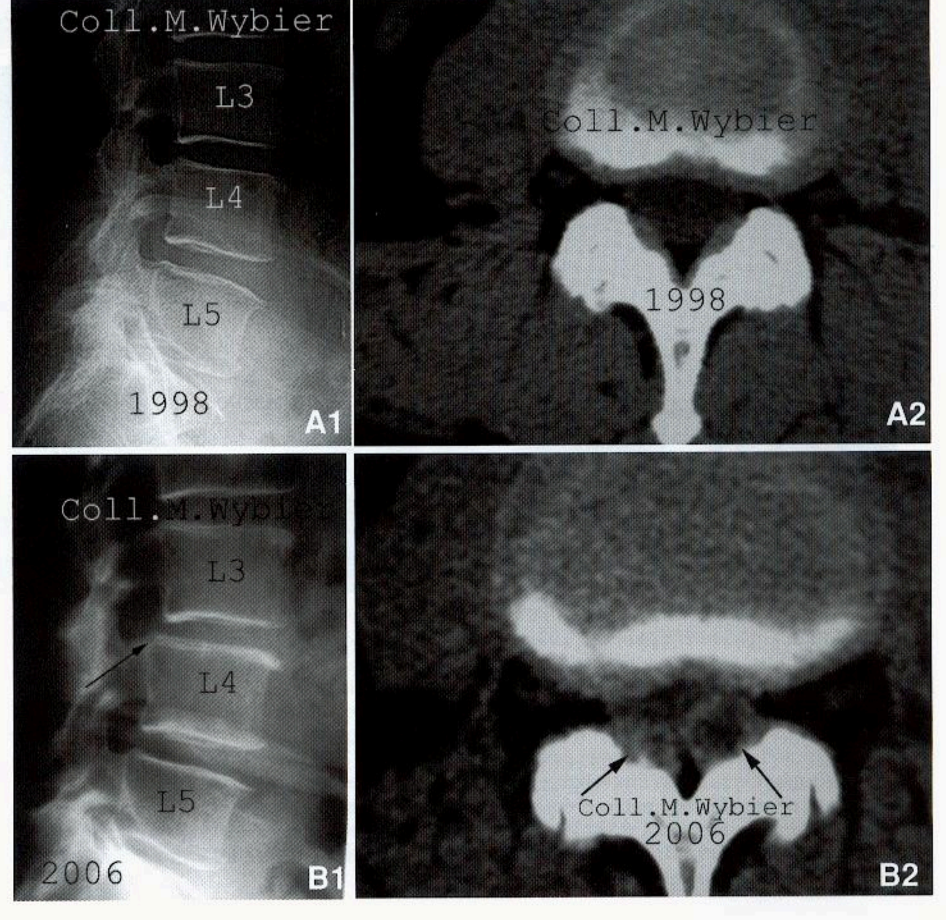


Fig. 16 : KAPL et instabilité intervertébrale.

A) En 1998, les vertèbres L3 et L4 sont bien alignées sur la radiographie de profil (A1) et il n'existe pas de KAPL à cet étage en TDM (A2).

B) En 2006, un spondylolisthésis L3-4 est visible sur la radiographie de profil (B1, flèche) et un KAPL (bilatéral) est présent à cet étage en TDM (B2, flèches ; même cas que celui de la figure 3C).

Fig. 17 : KAPL et instabilité intervertébrale (autre cas). En avril 2005 (A), le KAPL en L4-5 s'accompagne d'une simple ébauche de spondylolisthésis au même étage. En mai 2006 (B), le spondylolisthésis a progressé (flèche), à la faveur d'un pincement du disque intervertébral.

Le degré du pincement discal moyen à l'étage du kyste ne semble pas significativement différent entre les groupes de lombalgiques sans et avec KAPL [4].

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Se discutent les masses intra-canalaires extra-durales du rachis lombaire.

On a vu que la distinction entre KAPL synovial et mucoïde n'avait pas d'intérêt clinique. Le kyste mucoïde se signale peut-être par l'homogénéité de son hypersignal T2 en IRM (fig. 18).

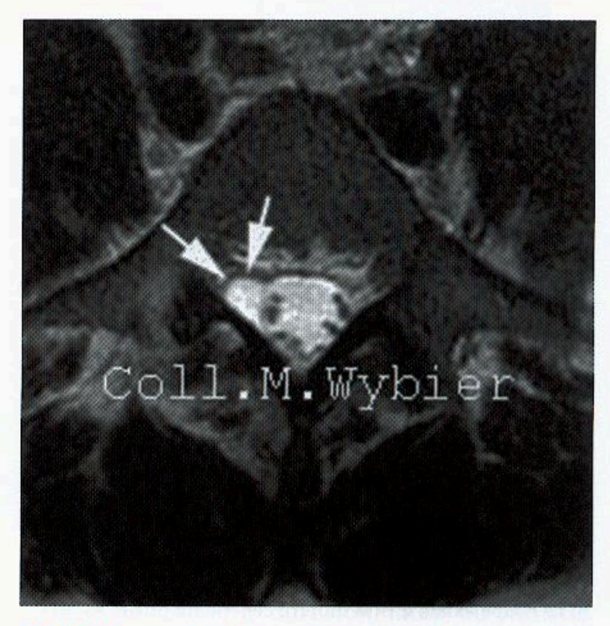


Fig. 18 : KAPL (flèches) en hypersignal T2 homogène en IRM. Noter qu'il n'y a pas ici d'arthrose postérieure évidente.

On a vu aussi que *les ligaments jaunes symétriquement tuméfiés* par l'arthrose subluxante sur la coupe axiale pouvaient simuler un KAPL unilatéral à la faveur d'une asymétrie artificielle des coupes sagittales *(cf. plus haut figure 3)*.

Il existe des *bursopathies inter-épineuses*, d'origine arthrosique, qui peuvent avoir un prolongement diverticulaire intra-rachidien et dont la physiopathologie semble se superposer à celle du KAPL (fig. 19).

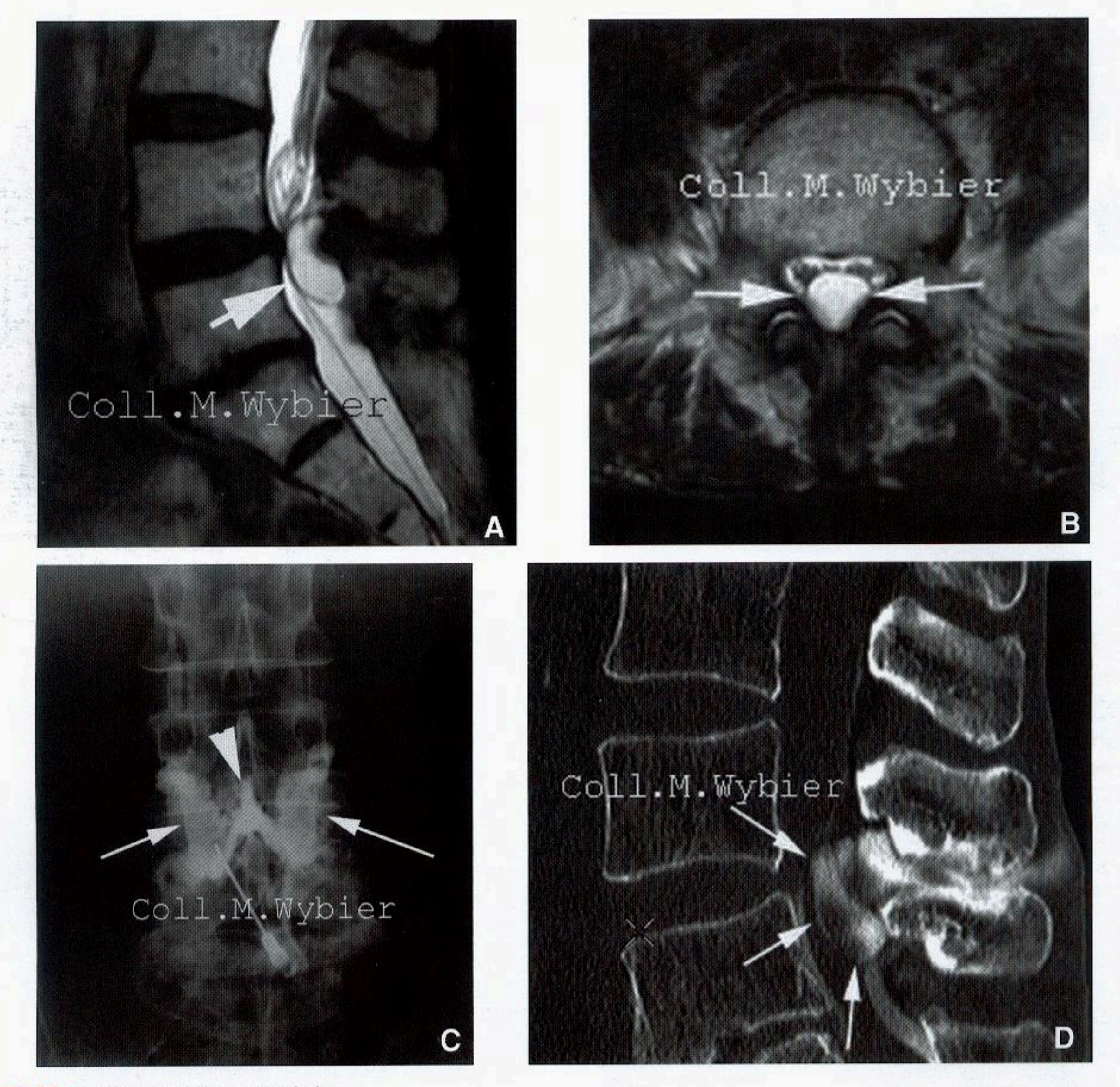


Fig. 19 : Kyste inter-épineux lombaire.
A) Kyste intra-canalaire (flèche) analogue à un KAPL sur la coupe sagittale d'IRM.
B) La coupe axiale d'IRM montre cependant que le kyste (flèche) s'inscrit ici entre les deux ligaments jaunes qui sont indemnes.
C) L'injection de l'AZ (droite) conduit à l'opacification conjointe des deux AZ (flèches) et de l'espace inter-épineux (tête de flèche).
D) La coupe arthro-scanographique confirme la communication de l'espace inter-épineux avec le kyste intra-canalaire (flèches).

La *hernie discale* a une connexion le plus souvent évidente à son disque d'origine, de sorte que sa situation antérieure dans le canal lombaire la distingue facilement du KAPL, qui est connecté aux structures postérieures. Un fragment discal exclu et migré horizontalement vers l'arc postérieur peut être plus difficile à cataloguer avant l'arthrographie de l'AZ.

Le *nodule de Gill* associé à une spondylolyse est, comme le KAPL, adossé à l'arc postérieur de la vertèbre ; il peut avoir en IRM une tonalité liquidienne lorsqu'il comporte une forte proportion de tissu synovial (fig. 20). Outre la mise en évidence de la spondylolyse, le diagnostic s'appuie aussi sur l'absence d'arthrose zygapophysaire à l'étage d'une spondylolyse, cette dernière délestant par nature l'AZ de ses contraintes habituelles.

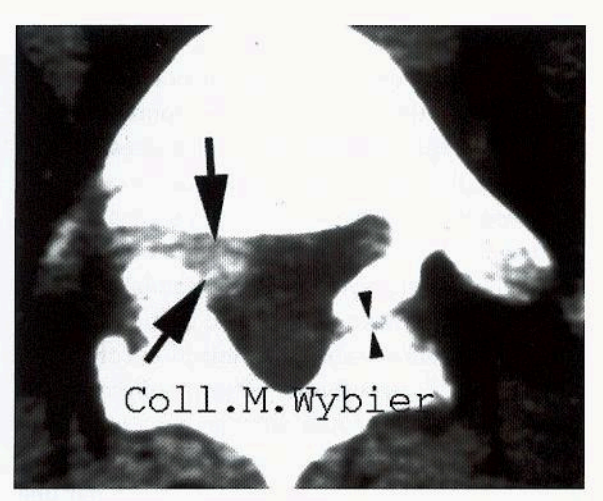


Fig. 20 : Nodule de Gill (flèches longues) en coupe TDM axiale, associé à une spondylolyse, ici plus facile à voir du côté gauche (têtes de flèche).

Le *neurinome* est situé sur le trajet d'un nerf : dans le canal central, le neurinome a un siège intradural distinctif ; ce n'est que dans le foramen que le problème se pose avec un rare KAPL développé aux dépens du récessus crânial de l'AZ. On a vu plus haut qu'une image d'érosion osseuse au voisinage de la masse ne contredit pas obligatoirement l'hypothèse d'un KAPL.

Un diagnostic rare mais élégant est celui de *kyste mucoïde du ligament longitudinal postérieur* [10] ou de *l'annulus discal*, caractérisé par la forte intensité d'un signal homogène, purement mucoïde, en IRM-T2 et par un raccordement étroit au ligament connexe (fig. 21).

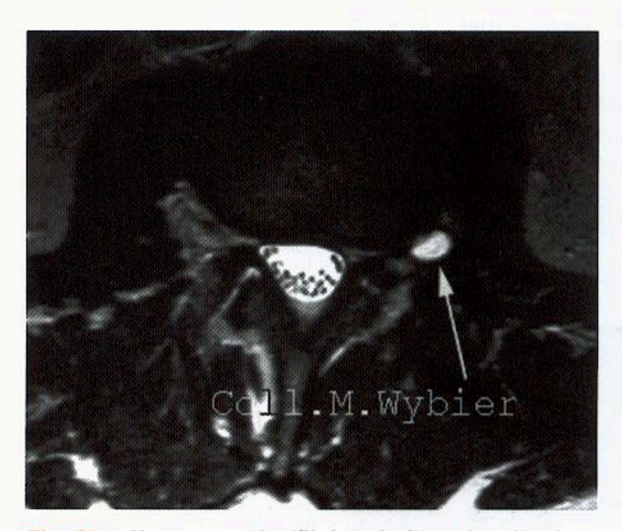


Fig. 21 : Kyste mucoïde (flèche) de l'annulus discal en situation latéro-foraminale gauche, à proximité du récessus supérieur de l'AZ.

TRAITEMENT

Le KAPL peut être une cause de douleur sciatique ou fémorale rebelle.

L'échec du traitement général par antalgiques et anti-inflammatoires conduit à envisager *l'injection dirigée d'un dérivé cortisoné* (type acétate de prednisolone) dans l'AZ à laquelle s'adosse le kyste. L'arthrographie opaque préalable de l'AZ permet de vérifier la diffusion, totale ou partielle, du liquide opaque dans le kyste. Le remplissage

articulaire doit être parcimonieux, très progressif, car la douleur provoquée est souvent insupportable pour le patient, ce qui n'est habituellement pas le cas quand l'arthrographie est faite en l'absence de KAPL. Il est évidemment recommandé d'en prévenir le patient. Dans notre expérience [13], il y a un peu plus d'une chance sur trois de soulager durablement la radiculalgie associée au KAPL par cette technique et d'éviter le recours à la chirurgie, un soulagement dès le premier mois après l'injection étant une condition nécessaire pour espérer sa persistance à long terme (au besoin, au prix de nouvelles injections) ; en revanche, un échec précoce de l'injection ou la dégradation rapide du résultat sont prédictifs d'un échec à long terme, la répétition du geste s'avérant vaine dans ces cas.

La combinaison de la technique thérapeutique précédente et d'une *injection cortisonée dirigée dans le foramen intervertébral homolatéral sus-jacent* dans la même séance donnerait, dans une série ouverte de 18 patients, 50 % de bons résultats à 10 mois de recul moyen [14].

Le *traitement chirurgical* du KAPL est réputé donner un soulagement durable dans une très grande proportion de cas [2, 7, 12, 13]. Le geste comprend la résection du kyste associée à une arthrectomie partielle, la décision d'une arthrodèse étant jugée au cas par cas. Dans la plus grande série – presque 200 cas – de KAPL opérés dont nous ayons connaissance [12], plus de 90 % de bons résultats à 6 mois ont été observés, l'arthrodèse d'emblée ayant concerné moins de 10 % des cas. On voit par ces résultats que le passé instable de l'étage lombaire porteur du kyste, tel que le suggère l'imagerie, ne pèse pas *a priori* sur la technique opératoire et que, comme le veut la règle générale, c'est l'instabilité actuelle du rachis qui détermine l'indication de l'arthrodèse. Cependant, une instabilité peut s'installer après l'intervention, marquée par l'apparition ou l'aggravation d'un spondylolisthésis [12, 15], et conduire à une réintervention pour arthrodèse. Ce risque est évidemment à prendre en considération chez des patients âgés, peu enclins à supporter une chirurgie itérative. Une autre complication de la chirurgie est la blessure de la dure-mère ou d'une racine nerveuse due à l'adhérence du KAPL à l'une de ces structures, laquelle serait favorisée par la grande taille du kyste [12].

EN RÉSUMÉ

Le KAPL est une complication non exceptionnelle de l'arthrose postérieure lombaire, qui touche en règle générale des sujets âgés de plus de 70 ans. Il se détecte sur l'imagerie en coupes. Il est presque toujours associé à des signes de glissement intervertébral, même en l'absence de spondylolisthésis évident. La radiculalgie associée au KAPL trouve dans plus d'un tiers des cas un soulagement durable par l'injection cortisonée guidée par l'arthrographie zygapophysaire. La chirurgie est un recours efficace dans les autres cas, sa principale difficulté étant de savoir s'il faut d'emblée compléter la résection du kyste par une arthrodèse.

BIBLIOGRAPHIE

[1] APOSTOLAKI E., DAVIES A.M., EVANS N., CASSAR PULLICINO V.N. 2000. MR imaging of lumbar facet joint synovial cysts. *Eur Radiol 10:615-23.*

[2] BANNING C.S., THORELL W.E., LEIBROCK L.G. 2001. Patient outcome after resection of lumbar juxtafacet cysts. *Spine 26: 969-72.*

[3] CHAPUT C. PADON D., RUSH J., LENEHAN E., RAHM M. 2007. The significance of increased fluid signal on magnetic resonance imaging in lumbar facets in relationship to degenerative spondylolisthesis. *Spine 32:1883-7.*

[4] DOYLE A.J., MERRILEES M. 2004. Synovial cysts of the lumbar facet joints in a symptomatic population: prevalence on magnetic resonance imaging. *Spine 29:874-8.*

[5] GADGIL A.A., EISENSTEIN S.M., DARBY A., CASSAR-PULLICINO V. 2002. Bilateral symptomatic synovial cysts of the lumbar spine caused by calcium pyrophosphate deposition disease: a case report. *Spine 27: E428-E431.*

[6] GOREY M.T., HYMAN R.A., BLACK K.S., SCUDERI D.M., CINNAMON J., KIM K.S. 1992. Lumbar synovial cysts eroding bone. *Am J Neuroradiol 13:161-3.*

[7] HSU K.Y., ZUCHERMAN J.F., SHEA W.J., JEFFREY R.A. 1995. Lumbar intraspinal synovial and ganglion cysts (facet cysts). Ten-year experience in evaluation and treatment. *Spine 20: 80-9.*

[8] JACOB J., WEISMAN M., MINK J.H. 1986. Reversible cause of back pain and sciatica in rheumatoid arthritis: an apophyseal joint cyst. *Arthritis Rheum 29: 431-5.*

[9] JOB-DESLANDRES C., GAGNERIE F., REVEL M., CHEVROT A., AMOR B., MENKÈS C.J. 1989. Les sciatiques par kyste articulaire postérieur lombaire. A propos de huit cas. *Rev Rhum 56: 731-4.*

[10] LE BRETON C., GARREAU DE LOUBRESSE C., AWKY J., SIBONY M., JUDET T., BIGOT J.M. 2000. L5 radicular pain related to a cystic lesion of the posterior longitudinal ligament. *Eur Radiol 10: 1812-14.*

[11] LINQUIST P., MCDONNEL D. 1970. Rheumatoid cyst causing extradural compression. *JBJS 52A: 1235-40.*

[12] LYONS M.K., ATKINSON JLD, WHAREN R.E., DEEN H.G., ZIMMERMAN R.S., LEMENS S.M. 2000. Surgical evaluation and management of lumbar synovial cysts: the Mayo Clinic experience. *J Neurosurg Spine 93: 53-7.*

[13] PARLIER-CUAU C., WYBIER M., NIZARD R., CHAMPSAUR P., LE HIR P., LAREDO J.D. 1999. Symptomatic lumbar facet joint synovial cyst: clinical assessment of facet joint steroid injection after 1 and 6 months and long-term follow-up in 30 patients. *Radiology 210: 509-13.*

[14] SABERS S.R., ROSS S.R., GROGG B.E., TAMARA D.L. 2005. Procedure-based nonsurgical management of lumbar zygapophyseal joint cyst-induced radicular pain. *Arch Phys Med Rehabil 86: 1767-71.*

[15] SABO R.A., TRACY P.T., WEINGER J.M. 1996. A series of 60 juxtafacet cysts: clinical presentation, the role of spinal instability, and treatment. *J Neurosurg 85: 560-5.*

[16] WEISHAUPT D., ZANETTI M., BOOS N., HODLER J. 1999. MR imaging and CT in osteoarthritis of the lumbar facet joints. *Skeletal Radiol 28: 215-9.*

QU'ATTEND LE CHIRURGIEN DE L'IMAGERIE AVANT LE TRAITEMENT CHIRURGICAL D'UNE STÉNOSE CANALAIRE LOMBAIRE ?

P. GUIGUI, T. LENOIR, C. DAUZAC, L. RILLARDON

INTRODUCTION

La définition de la sténose lombaire fait appel à la notion d'anomalie du rapport contenant/contenu (structures neurologiques - canal rachidien lombaire) et implique un retentissement clinique d'une diminution de taille du canal ou plutôt des canaux lombaires [1-3]. Premier corollaire à cette définition, le diagnostic de sténose canalaire lombaire ne peut se faire sur le seul bilan d'imagerie, il impose la notion de retentissement clinique d'une diminution de taille du canal rachidien. Second corollaire, la diminution de taille d'un ou des canaux rachidiens lombaires doit être corrélée aux données cliniques (la symptomatologie fonctionnelle exprimée par le patient est-elle bien expliquée par les données mises en évidence sur le bilan d'imagerie ?). Il s'agit là d'un des prés requis essentiels à toute indication à un traitement chirurgical. De par sa définition même, la sténose canalaire lombaire impose donc une étroite collaboration entre radiologue et clinicien (ici le chirurgien). En terme de tactique thérapeutique, une fois la sténose canalaire bien caractérisée, le chirurgien aura à répondre à quatre questions : faut-il réaliser une décompression, quelle racine décomprimer, faut-il compléter la décompression par une stabilisation, quel type de stabilisation choisir. Comme nous le verrons le radiologue doit intervenir à chacune de ces étapes.

LA CONDUITE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

En dehors des rares cas de troubles neurologiques objectifs sévères qui sont en règle des indications à un traitement chirurgical, le choix entre les deux types de traitement disponible (médical et chirurgical) va être fonction de la gêne fonctionnelle exprimée par le patient, de l'appréciation dans cette gêne de ce qui revient à la lombalgie et aux symptômes neurologiques, de l'appréciation du bénéfice potentiel d'une intervention chirurgicale en fonction des risques inhérents à celle-ci et enfin de la présence d'une bonne concordance anatomo-clinique. Une fois un traitement chirurgical décidé, la conduite de celui-ci nécessite de répondre successivement aux questions évoquées précédemment.

Faut-il décomprimer ?

L'objectif principal du traitement chirurgical d'une sténose canalaire lombaire est d'améliorer les patients de leur symptomatologie fonctionnelle neurologique [4-6]. Ces symptômes étant en première analyse directement secondaire à une compression radiculaire, il paraît pertinent d'effectuer une décompression de ces structures nerveuses. Cependant, l'instabilité qui se définie comme l'apparition sous une contrainte physiologique de mouvements anormaux (d'une hypermobilité) aggrave et parfois même est le seul facteur de la compression radiculaire (notion de sténose dynamique). Il est donc possible de ne proposer

qu'une stabilisation de l'étage considéré sans décompression associée [7-9]. Cette stabilisation peut être obtenue soit par l'intermédiaire d'une arthrodèse postérolatérale instrumentée, soit par l'intermédiaire d'une arthrodèse antérieure intersomatique instrumentée. Pour notre part, dès lors que le bilan d'imagerie confirme la présence de lésions dégénératives responsables d'une compression radiculaire, nous réalisons une décompression de l'axe neurologique. Nous discutons cette attitude dans les rares cas où la compression radiculaire n'apparaît qu'en position debout ou en flexion/extension tout en sachant que la fixation d'un segment rachidien lombaire s'effectue en lordose et que la lordose aggrave la sténose canalaire lombaire (fig. 1).

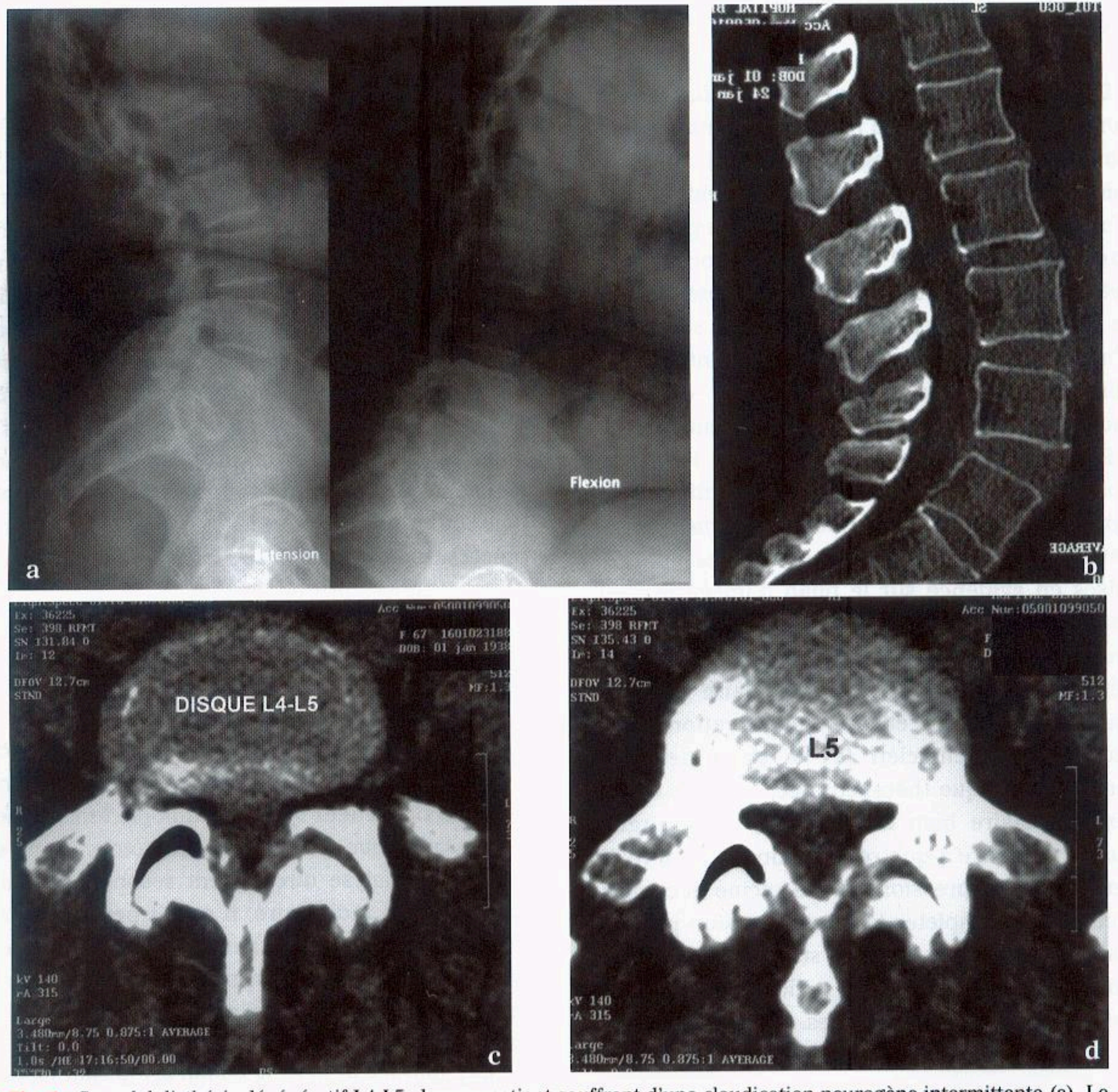


Fig. 1 : Spondylolisthésis dégénératif L4-L5 chez un patient souffrant d'une claudication neurogène intermittente (a). Le glissement est parfaitement réductible comme le montre le topogramme du scanner (b). La compression reste très modérée sur le scanner (c, d), l'indication à une fixation isolée sans décompression paraît possible.

Quelles racines décomprimer ?

Il n'est pas toujours simple de répondre à cette question car les données cliniques, les données du bilan d'imagerie et éventuellement celles du bilan électrophysiologique ne concordent pas toujours [10-12].

- *En cas de sténose centrale ou globale* (centrale et latérale) et étagée, mieux vaut décomprimer tous les niveaux comprimés, ce d'autant que le symptôme dominant est une claudication neurogène intermittente. Une racine peut en effet très bien être comprimée en intrathécal à un étage plus haut situé.
- *En cas de sténose latérale bilatérale* au même étage et symptomatique que d'un côté, il paraît préférable d'effectuer une libération des deux racines concernées. En effet, d'une part un abord médian est plus adapté à la réalisation d'une libération la plus oblique possible et donc la plus économique vis-à-vis du massif articulaire et de l'isthme. D'autre part à moyen terme il est fréquent que la racine controlatérale devienne symptomatique et nécessite une réintervention chirurgicale. Ces réinterventions sont techniquement plus difficiles et surtout donnent de moins bons résultats fonctionnels que les libérations de première intention [10-12].
- *En cas de sténose latérale uni ou bilatérale* mais étagée, il est possible de ne décomprimer que le niveau symptomatique. Cependant, dans cette situation si la douleur n'a pas une topographie radiculaire franche, il semble prudent de décomprimer toutes les racines comprimées.

D'une manière générale et en conclusion il est possible de rappeler la recommandation de Wiltse [13] qui reste actuelle : “si l'on doit pécher, mieux vaut que ce soit par excès de décompression que par insuffisance”.

Faut-il associer une stabilisation à la décompression ?

Les objectifs de la stabilisation

Dans la grande majorité des cas la libération de l'axe neurologique est assurée par une décompression. L'étape suivante est alors de déterminer s'il est nécessaire ou non d'associer à cette décompression une stabilisation. Théoriquement celle-ci a pour objectif de traiter une éventuelle composante dynamique à la compression nerveuse et de prévenir une dégradation du résultat fonctionnel obtenu en raison de l'apparition ou de l'aggravation d'un glissement ou d'une hypermobilité (situation définissant la déstabilisation postopératoire). La lombalgie, symptôme fréquemment mentionné par les patients ne peut être considérée, sauf cas exceptionnel et bien particulier, comme un argument à une stabilisation associée. Les lésions dégénératives discales et des massifs articulaires sont, dans ce type de pathologie et chez ces patients, étagées et la stabilisation d'un ou de deux étages décomprimés n'amélioreraient que de façon très aléatoire ce symptôme.

Les éléments du choix

- *L'instabilité préopératoire :* en présence d'un glissement préopératoire ou d'une hypermobilité antéro-postérieure ou angulaire, l'analyse de la littérature tend à montrer que l'adjonction d'une stabilisation à la décompression améliore le résultat fonctionnel constaté [14-20]. Ces données soulignent l'importance de la réalisation en préopératoire de radiographies standard du rachis lombaire en position debout de face et de profil ainsi que de radiographies de profil en flexion/extension. Cette conclusion mérite cependant d'être pondérée par le fait que toutes les déstabilisations postopératoires ne sont pas symptomatiques et que probablement seuls les glissements postopératoires immédiats et

hypermobiles sont des facteurs de mauvais résultats [21-25].

- *La résection osseuse peropératoire :* la réalisation d'une arthrectomie partielle, uni ou bilatérale, n'est pas en elle-même un facteur de déstabilisation postopératoire ce qui souligne l'absence de fondement à une stabilisation systématique de tout étage libéré. En revanche, la réalisation d'une arthrectomie totale bilatérale ou d'une arthrectomie totale unilatérale et d'une arthrectomie partielle controlatérale au même étage, sont des facteurs nets de déstabilisation postopératoire [26, 27]. Dans ces cas la décompression doit être complétée par une stabilisation. L'importance de la résection osseuse effectuée au niveau des isthmes est également à prendre en compte. Laisser en place moins de 5 à 7 mm d'isthme expose au risque de fracture secondaire de cette structure osseuse et donc de déstabilisation postopératoire [28-30]. Ainsi, si l'obtention d'une libération satisfaisante nécessite un sacrifice osseux important, tel qu'il vient d'être défini, l'intervention devra être complétée par une stabilisation.
- *Le troisième élément* à prendre en compte dans la réalisation d'une stabilisation complémentaire est l'orientation des facettes articulaires des massifs zygapophysaires. Lorsque celles-ci sont très sagittales, effectuer une arthrectomie même partielle expose au risque de déstabilisation postopératoire, il s'agit donc un facteur supplémentaire de stabilisation complémentaire [18,24].
- *Le dernier facteur* à prendre en compte est la situation d'équilibre du rachis dans le plan antéro-postérieur. Intrinsèquement le déséquilibre antérieur peut être la source d'une instabilité et représente un argument de stabilisation complémentaire [31] (fig. 2 et 3).

La décision d'une stabilisation en complément de la libération nerveuse est donc le fruit d'une analyse soigneuse du bilan d'imagerie préopératoire et repose le plus souvent sur une conjonction de plusieurs facteurs dont les principaux viennent d'être évoqués.

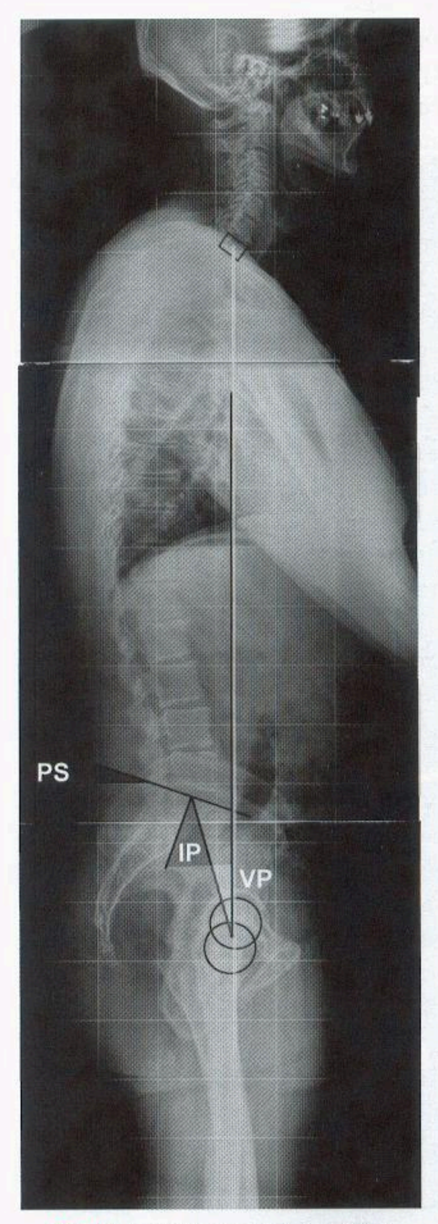


Fig. 2 : Les principaux paramètres pelviens de la statique rachidienne dans le plan antéropostérieur.

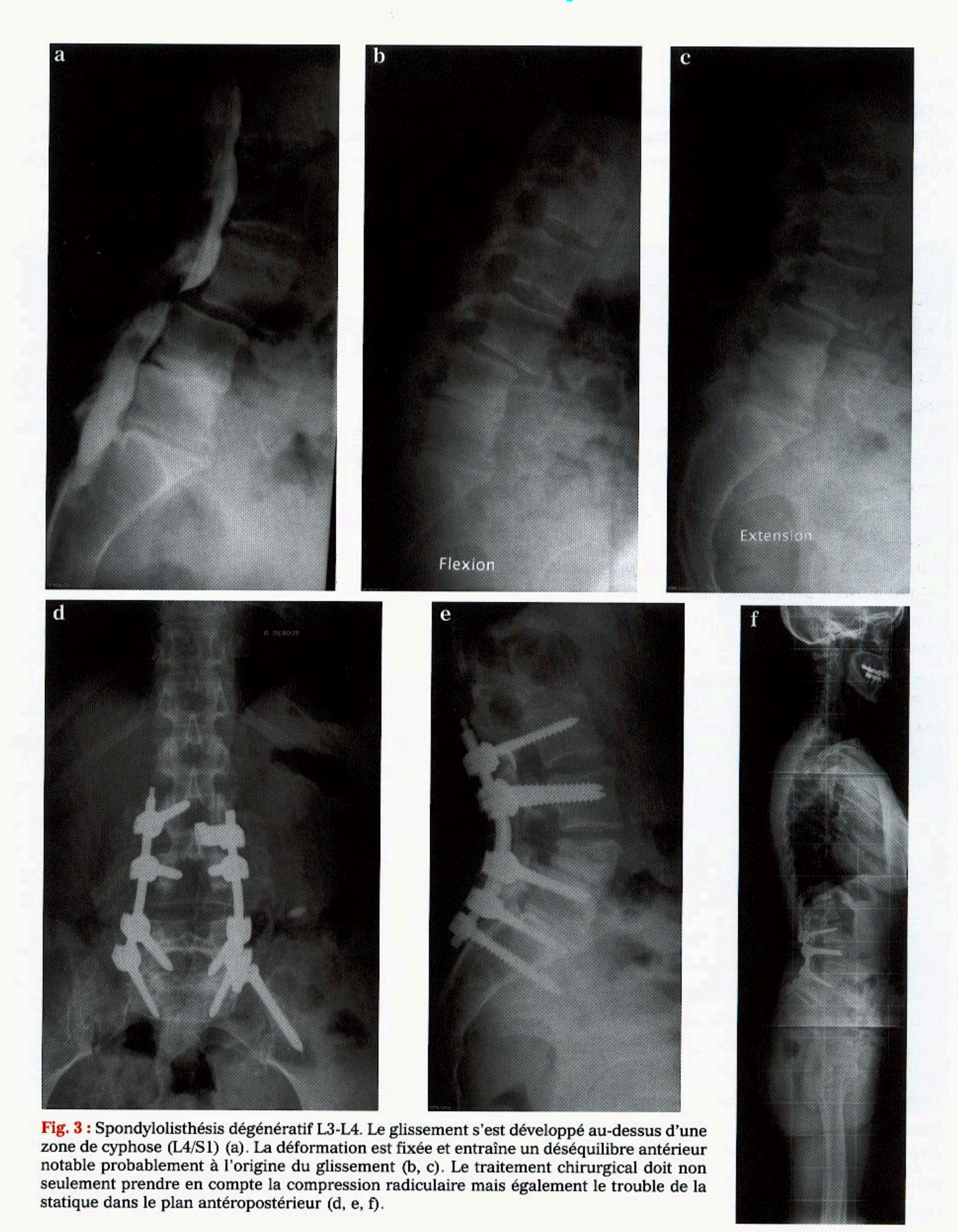


Fig. 3 : Spondylolisthésis dégénératif L3-L4. Le glissement s'est développé au-dessus d'une zone de cyphose (L4/S1) (a). La déformation est fixée et entraîne un déséquilibre antérieur notable probablement à l'origine du glissement (b, c). Le traitement chirurgical doit non seulement prendre en compte la compression radiculaire mais également le trouble de la statique dans le plan antéropostérieur (d, e, f).

Quelle technique de stabilisation choisir ?

Deux techniques de stabilisation complémentaire peuvent être évoquées : les stabilisations souples et les arthrodèses.

Les stabilisations souples

Initialement développées par H. Graf, leur principe est d'accroître suffisamment la rigidité d'un segment rachidien afin de contrôler une instabilité sans toutefois trop augmenter celle-ci dans le but d'éviter la dégénérescence des étages adjacents, de normaliser les sollicitations mécaniques du niveau traité afin de favoriser les processus de réparation tissulaire des disques intervertébraux et des massifs articulaires. Initialement réservées au traitement des lombalgies chroniques, les indications de cette technique ont progressivement été étendues à d'autres situations pathologiques : spondylolisthésis par lyse isthmique, spondylolisthésis dégénératif, en complément d'une décompression dans les sténoses canalaires lombaires dans le but d'éviter une déstabilisation postopératoire. L'analyse de la littérature dans le domaine développé ici montre des résultats très variables [32-37]. Pour notre part, nous ne recommandons pas ce type de stabilisation complémentaire.

Les arthrodèses lombaires

Technique de référence des stabilisations complémentaires, elles peuvent être antérieures, postérieures ou circonférentielles antérieure et postérieure. Pouvant être effectuées dans le même temps que la libération radiculaire, l'arthrodèse postérolatérale est la technique la plus utilisée. Certaines de ces modalités doivent être précisées : faut-il lui adjoindre une ostéosynthèse ? Quel doit être son étendue ? Dans quelle position la réaliser ? Faut-il la compléter par une arthrodèse antérieure intersomatique et par quelle voie ?

L'ostéosynthèse complémentaire

L'adjonction d'une ostéosynthèse à une arthrodèse postérolatérale a trois objectifs : accroître les chances de fusion en diminuant la mobilité intervertébrale, corriger une déformation rachidienne, obtenir une stabilité immédiate dans l'attente de la consolidation de la greffe qui fournira la stabilisation définitive [16, 18, 24, 38-42]. Ces trois objectifs définissent les conditions schématiques d'utilisation d'une ostéosynthèse en complément d'une arthrodèse. La présence d'une hypermobilité intervertébrale en préopératoire et ce d'autant que la résection osseuse peropératoire a été large où que les massifs articulaires sont très sagittaux ou que la correction d'une cyphose locale soit nécessaire, est ainsi une bonne indication à l'utilisation d'une ostéosynthèse complémentaire (fig. 3).

L'étendue de la zone de fusion

Tous les étages comprimés et instables doivent être inclus dans la zone de fusion. La présence aux limites d'une zone d'arthrodèse ainsi définie de niveaux hypermobiles peut nécessiter l'extension de celle-ci. La correction d'une déformation rachidienne nécessite parfois également d'étendre cette zone de fusion. Très rarement la présence de disques dégénératifs aux limites d'une zone d'arthrodèse nécessitera l'extension de celle-ci dans le but de traiter ou de prévenir une lombalgie. Compte tenu de la pathologie traitée (sténose lombaire dégénérative) et de l'âge de ces patients ceci amènerait bien souvent à réaliser des fusions très extensives au résultat sur le symptôme "douleur lombaire" très aléatoire.

La position de fixation du segment rachidien arthrodésé

Elle doit, dans la mesure du possible, tenir compte de la situation d'équilibre du rachis dans le plan frontal et surtout dans le plan sagittal

(fig. 2) [43]. La fixation par exemple d'un segment rachidien en position de cyphose relative, c'est-à-dire pérennisant un déséquilibre antérieur, place la greffe en position défavorable de fusion, expose au risque de pseudarthrose, de mobilisation du matériel d'ostéosynthèse, d'aggravation du glissement et donc de mauvais résultat fonctionnel (fig. 4). Cependant, la fixation d'un segment rachidien en position optimale est souvent difficile à obtenir notamment si le

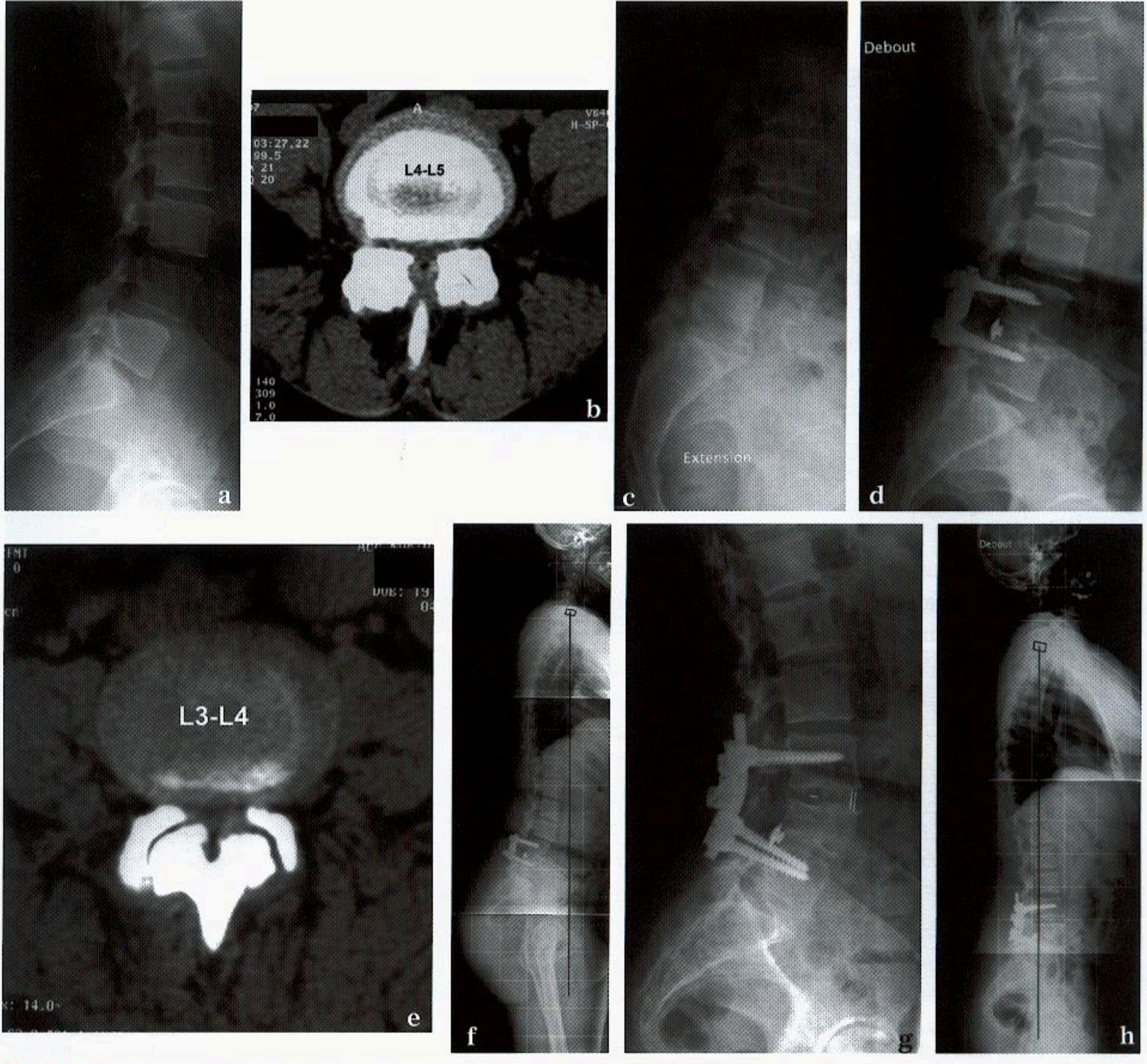


Fig. 4 : Spondylolisthésis dégénératif L4-L5 associé à une forte sténose canalaire (a, b), il est effectué une libération radiculaire associée à une arthrodèse circonférentielle L4-L5 (c). Le gain de lordose est très modéré. A 2 ans de l'intervention réapparition d'une claudication neurogène sévère. Un spondylolisthésis dégénératif L3-L4 est apparu, la encore associé à une sténose canalaire sévère (d, e). Le téléradiographie de profil confirme la gîte antérieure notable (f). Une réintervention en 2 temps comportant une ostéotomie transpédiculaire L4 est effectuée (g, h).

segment à arthrodéser est court, limité à un ou deux étages. Si dans de rares cas il est nécessaire d'avoir recours à des techniques complémentaires souvent lourdes (ostéotomies transpédiculaires, extension de la zone de fusion) le plus souvent compte tenu de la condition générale des patients traités, la fixation est effectuée en position imparfaite [31].

Les arthrodèses antérieures complémentaires

L'arthrodèse postérolatérale peut être complétée par une arthrodèse antérieure intersomatique. Compte tenu de l'abord intracanalaire effectué pour libérer l'axe neurologique, celle-ci est en général effectuée par voie postérieure. Ce type d'arthrodèse a pour objectif d'étendre la zone de fusion, de restituer une certaine hauteur discale, d'ouvrir les foramens et de mieux contrôler les contraintes en flexion et extension s'exerçant sur le segment immobilisé. Cependant, il est probable qu'elle augmente la morbidité de l'intervention. Les avantages théoriques de cette fusion antérieure complémentaire ne nous semblent pas déterminant dans le cadre des sténoses lombaires et nous ne la recommandons que dans quelques cas particuliers : hypermobilité sévère associée à une discopathie inflammatoire avec remaniements du spongieux sous-chondral de type Modic I en IRM; fusion longue de plus de deux étages incluant en bas le sacrum compte tenu du risque de pseudarthrose lombosacrée ; surface très réduite de la zone de greffe en raison de l'importance de la résection osseuse nécessaire à la libération nerveuse (arthrectomie complète bilatérale, pédiculectomie, etc.) (fig. 5).

CONCLUSION

Comme nous venons de le voir le radiologue intervient à chacune des étapes de la conduite thérapeutique du chirurgien. D'un point de vue synthétique le radiologue aux décours d'un bilan préopératoire de sténose canalaire lombaire devrait pouvoir renseigner le chirurgien sur les points suivants :

- *en radiographie standard* (rachis lombaire de face, de profil en flexion et extension, télé rachis de profil et si besoin de face) : les niveaux hypermobiles (mobilité angulaire et antéro-postérieure), les niveaux glissés (glissement dans le plan antéro-postérieur mais également dans le plan frontal), la statique rachidienne de face et surtout de profil ;
- *en TDM et/ou en IRM :* le mécanisme et la localisation dans le plan horizontal d'une éventuelle compression à chacun des étages du rachis lombaire, l'étendue en hauteur de la compression, le type de sténose (constitutionnelle, dégénérative ou mixte), l'orientation des facettes articulaires notamment aux niveaux les plus comprimés, et l'importance de la compression ;
- *En IRM :* l'état des disques du rachis lombaire en centrant bien évidemment cette étude sur les niveaux les plus comprimés.

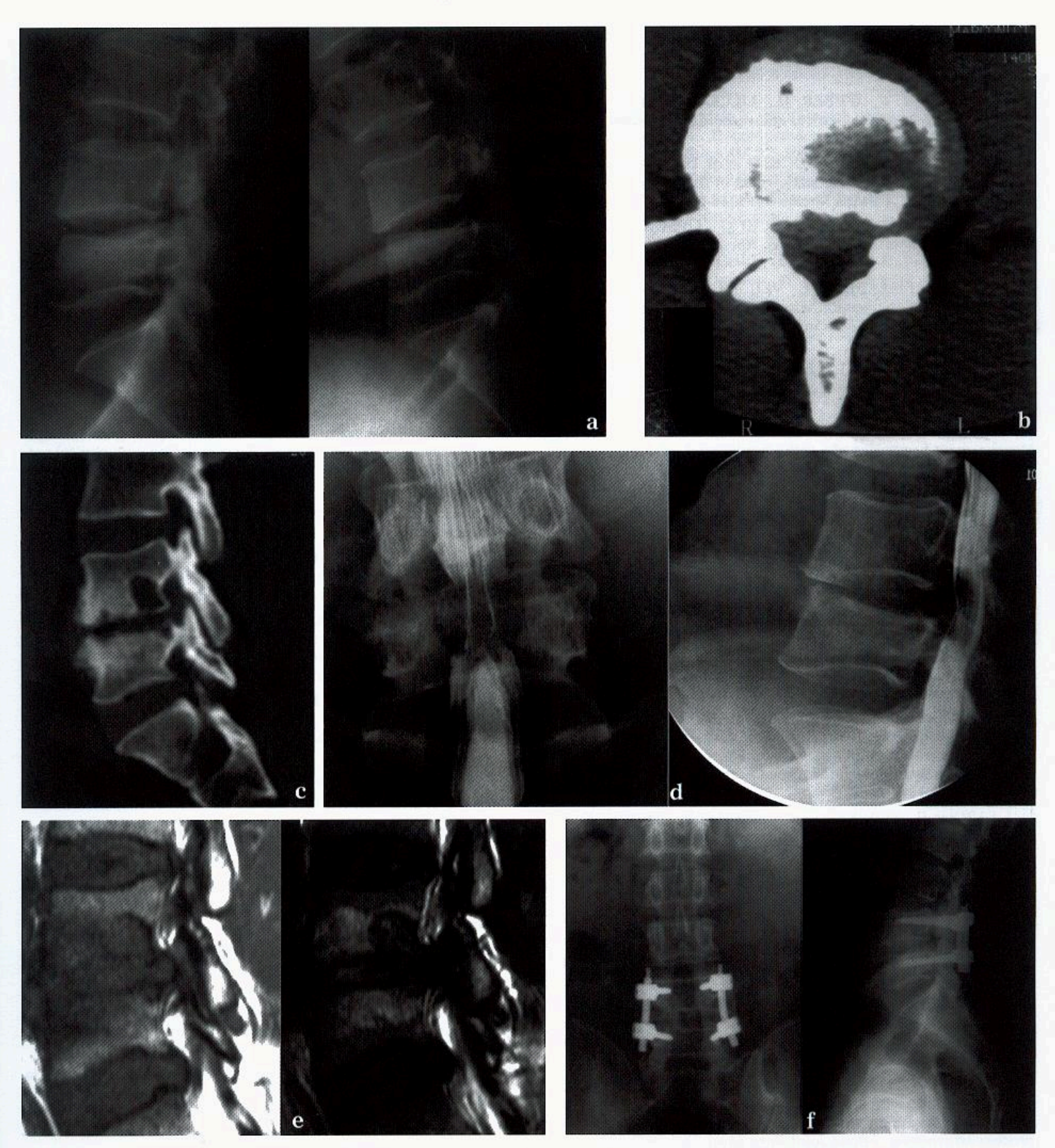


Fig. 5 : Sténose canalaire lombaire mixte dégénérative et constitutionnelle. Les radiographies en flexion/extension montrent une hypermobilité L4-L5 (a), le scanner et la saccoradiculographie confirment la sténose et son type (b, c, d), l'IRM montre le caractère inflammatoire de la discopathie L4-L5 (e). Il est effectué une libération radiculaire L4-L5 associée à une arthrodèse circonférentielle (résultat radiologique à un an (f)).

BIBLIOGRAPHIE

[1] AMUNDSEN T., WEBER H., LILLEAS F. *et al.* 1995. Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiologic features. *Spine 20: 1178-1186.*

[2] KATZ J.N., DALGAS M., STUCKI G. *et al.* 1995. Degenerative lumbar spinal stenosis. Diagnostic value of the history and physical examination. *Arthritis Rheum 38: 1236-1241.*

[3] KATZ J.N., DALGAS M., STUCKI G., LIPSON S.J. 1994. Diagnosis of lumbar spinal stenosis. *Rheum Dis Clin North Am 20: 471-483.*

[4] GUIGUI P., RILLARDON L., VEIL-PICARD A. *et al.* 2002. Validation d'un auto questionnaire d'évaluation fonctionnelle du traitement chirurgical des sténoses lombaires. *Rev Chir Orthop 88: 601-612.*

[5] KATZ J.N., STUCKI G., LIPSON S.J. *et al.* 1999. Predictors of surgical outcome in degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine 24: 2229-2233.*

[6] STUCKI G., DALTROY L., LIANG M.H. *et al.* 1996. Measurement properties of a self-administered outcome measure in lumbar spinal stenosis. *Spine 21: 796-803.*

[7] GOUTALLIER D., DJIAN P., BORGESE M.A., ALLAIN J. 2001. Spondylolisthesis lombaires dégénératifs traités par arthrodèse intersomatique isolée : résultats de 30 cas à 4 ans de recul moyen. *Rev Chir Orthop 87: 569-578.*

[8] SATOMI K., HIRABAYASHI K., TOYAMA Y., FUJIMURA Y. 1992. A clinical study of degenerative spondylolisthesis. Radiographic analysis and choice of treatment. *Spine 17: 1329-1336.*

[9] TAKAHASHI K., KITAHARA H., YAMAGATA M. *et al.* 1990. Long-term results of anterior interbody fusion for treatment of degenerative spondylolisthesis. *Spine 15: 1211-1215.*

[10] FINNEGAN W.J., FENLIN J.M., MARVEL J.P., NARDINI R.J., ROTHMAN R.H. 1979. Results of surgical intervention in the symptomatic multiply-operated back patient. Analysis of sixty-seven cases followed for three to seven years. *J Bone Joint Surg [Am] 61: 1077-1082.*

[11] GUIGUI P., ULIVIERI J.M., LASSALE B., DEBURGE A. 1995. Les réinterventions après traitement chirurgical d'une sténose lombaire. *Rev Chir Orthop 81: 663-671.*

[12] LEHMANN T.R., LA R.H. 1981. Repeat lumbar surgery. A review of patients with failure from previous lumbar surgery treated by spinal canal exploration and lumbar spinal fusion. *Spine 6: 615-619.*

[13] WILTSE L.L., KIRKALDY W.W., MCIVOR G.W. 1976. The treatment of spinal stenosis. *Clin Orthop 115: 83-91.*

[14] BRIDWELL K.H., SEDGEWICK T.A., O'BRIEN M.F., LENKE L.G., BALDUS C. 1993. The role of fusion and instrumentation in the treatment of degenerative spondylolisthesis with spinal stenosis. *J Spinal Disord 6: 461-472.*

[15] HERKOWITZ H.N., KURZ L.T. 1991. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis. A prospective study comparing decompression with decompression and intertransverse process arthrodesis. *J Bone Joint Surg [Am] 73-A: 802-808.*

[16] KORNBLUM M.B., FISCHGRUND J.S., HERKOWITZ H.N. *et al.* 2004. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis: a prospective long-term study comparing fusion and pseudarthrosis. *Spine 29: 726-733; discussion 733-724.*

[17] MARDJETKO S.M., CONNOLLY P.J., SHOTT S. 1994. Degenerative lumbar spondylolisthesis. A meta-analysis of literature 1970-1993. *Spine 19: 2256S-2265S.*

[18] SENGUPTA D.K., HERKOWITZ H.N. 2005. Degenerative spondylolisthesis: review of current trends and controversies. *Spine 30: S71-81.*

[19] YONE K., SAKOU T., KAWAUCHI Y., YAMAGUCHI M., YANASE M. 1996. Indication of fusion for lumbar spinal stenosis in elderly patients and its significance. *Spine 21: p. 242-248.*

[20] ZDEBLICK T.A. 1993. A prospective, randomized study of lumbar fusion. Preliminary results. *Spine 18: 983-991.*

[21] EPSTEIN N.E. 1998. Decompression in the surgical management of degenerative spondylolisthesis: advantages of a conservative approach in 290 patients. *J Spinal Disord 11: 116-122; discussion 123.*

[22] HERNO A., AIRAKSINEN O., SAARI T. *et al.* 1999. Computed tomography findings 4 years after surgical management of lumbar spinal stenosis. No correlation with clinical outcome. *Spine 24: 2234-2239.*

[23] IIDA Y., KATAOKA O., SHO T. *et al.* 1990. Postoperative lumbar spinal instability occurring or progressing secondary to laminectomy. *Spine 15: 1186-1189.*

[24] MARTIN C.R., GRUSZCZYNSKI A.T., BRAUNSFURTH H.A. *et al.* 2007. The surgical management of degenerative lumbar spondylolisthesis: a systematic review. *Spine 32: 1791-1798.*

[25] LASSALE B., MILAIRE M., ZAKINE S., DEBURGE A. 1993. Déstabilisation postopératoire du rachis lombaire dégénératif. Incidence, interêt et risques de sa prévention. In Simon L ed. Pathologie iatrogène du rachis. *Paris: Masson, 210-215.*

[26] JOHNSSON K.E., REDLUND J.I., UDEN A., WILLNER S. 1989. Preoperative and postoperative instability in lumbar spinal stenosis. *Spine 14: 591-593.*

[27] JOHNSSON K.E., WILLNER S., JOHNSSON K. 1986. Postoperative instability after decompression for lumbar spinal stenosis. *Spine 11: 107-110.*

[28] GUIGUI P., DESSARTS I., MORVAN G. *et al.* 1998. Les fractures d'isthme après lamino-arthrectomie. Etude retrospective d'une série de 31 patients. *Rev Chir Orthop 84: 247-257.*

[29] ROSEN C., ROTHMAN S., ZIGLER J., CAPEN D. 1991. Lumbar facet fracture as a possible source of pain after lumbar laminectomy. *Spine 16: S234-S238.*

[30] ROTHMAN C., GLENN W., KERBER C. 1985. Postoperative fractures of lumbar articular facets: occult cause of radiculopathy. *AJR 145: 779-784.*

[31] MOREL E., ILHARREBORDE B., LENOIR T. *et al.* 2005. Analyse de l'équilibre sagittal du rachis dans les spondylolisthesis dégénératifs. *Rev Chir Orthop 91: 615-626.*

[32] GUIGUI P., CHOPIN D. 1994. Bilan de l'utilisation de la ligamentoplastie de Graf dans le traitement chirurgical des sténoses lombaires. A propos d'une série de 26 patients. *Rev Chir Orthop 80: 681-688.*

[33] HASHIMOTO T., OHA F., SHIGENOBU K. *et al.* 2001. Mid-term clinical results of Graf stabilization for lumbar degenerative pathologies. a minimum 2-year follow-up. *Spine J 1: 283-289.*

[34] KANAYAMA M., HASHIMOTO T., SHIGENOBU K. *et al.* 2001. Adjacent-segment morbidity after Graf ligamentoplasty compared with posterolateral lumbar fusion. *J Neurosurg 95: 5-10.*

[35] KONNO S., KIKUCHI S. 2000. Prospective study of surgical treatment of degenerative spondylolisthesis: comparison between decompression alone and decompression with graf system stabilization. *Spine 25: 1533-1537.*

[36] KOROVESSIS P., PAPAZISIS Z., KOUREAS G., LAMBIRIS E. 2004. Rigid, semirigid versus dynamic instrumentation for degenerative lumbar spinal stenosis: a correlative radiological and clinical analysis of short-term results. *Spine 29: 735-742.*

[37] STOLL T.M., DUBOIS G., SCHWARZENBACH O. 2002. The dynamic neutralization system for the spine: a multi-center study of a novel non-fusion system. *Eur Spine J. 11 Suppl 2: S170-178.*

[38] FISCHGRUND J.S., MACKAY M., HERKOWITZ H.N. *et al.* 1997 Volvo Award winner in clinical studies. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis: a prospective, randomized study comparing decompressive laminectomy and arthrodesis with and without spinal instrumentation. *Spine 22: 2807-2812.*

[39] FRANCE J.C., YASZEMSKI M.J., LAUERMAN W.C. *et al.* 1999. A randomized prospective study of posterolateral lumbar fusion. Outcomes with and without pedicle screw instrumentation. *Spine 24: 553-560.*

[40] GROB D., HUMKE T., DVORAK J. 1995. Degenerative lumbar spinal stenosis. Decompression with and without arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am 77: 1036-1041.*

[41] GUIGUI P., BIZOT P., WODECKI P. *et al.* 2000. Rôle de l'ostéosynthèse dans la consolidation d'une arthrodèse postérolatérale. Etude comparative chez des patients opérés de sténose lombaire. *Rev Chir Orthop 86: 452-463.*

[42] THOMSEN K., CHRISTENSEN F.B., EISKJAER S.P. *et al.* 1997 Volvo Award winner in clinical studies. The effect of pedicle screw instrumentation on functional outcome and fusion rates in posterolateral lumbar spinal fusion: a prospective, randomized clinical study. *Spine 22: 2813-2822.*

[43] VIALLE R., LEVASSOR N., RILLARDON L. *et al.* 2005. Radiographic analysis of the sagittal alignment and balance of the spine in asymptomatic subjects. *J Bone Joint Surg Am 87: 260-267.*

DÉCOMPRESSION DU CANAL LOMBAIRE ÉTROIT : EVOLUTION DES TECHNIQUES ET NOMENCLATURE

X. BANSE

RÉSUMÉ

Le canal lombaire étroit est une pathologie commune et le nombre de patients opérés a tendance à augmenter avec les années. Durant les années 1970 et 1980, on a surtout utilisé la laminectomie lombaire élargie. Durant les années 90, en réaction à la description de cas d'instabilité post-laminectomie, deux tendances sont apparues : stabiliser à l'aide d'instrumentations postérieures ou préserver la stabilité naturelle de la colonne en faisant des laminotomies ou des décompressions microchirurgicales. Ce chapitre décrit ces techniques afin d'en clarifier la nomenclature et de permettre une analyse plus fine des examens postopératoires.

INTRODUCTION : FRÉQUENCE DES INTERVENTIONS

Depuis leur description en 1954 par Verbiest puis en 1968 par Schatzker, les symptômes liés à la sténose du canal lombaire sont de mieux en mieux connus [1, 2]. Actuellement, cette pathologie est enseignée en Faculté de Médecine, alors que ce n'était pas le cas, il y a 15 ans à peine. La présence d'une sténose canalaire lombaire est donc plus souvent reconnue. Les progrès de l'imagerie ont également aidé dans la confirmation de ce diagnostic. En parallèle, l'anesthésie a fait de tels progrès qu'il est envisageable d'opérer des patients fragiles, notamment gériatriques.

A titre d'exemple, en Belgique, on a vu le nombre d'interventions pour canal lombaire étroit passer de 3 000 à plus de 6 000 de 2000 à 2007 (source INAMI). Si l'on considère qu'une partie des arthrodèses est faite dans le cadre du même diagnostic (environ 2000), cela fait un taux de 80 pour 100 000 habitants. Jansson *et coll.* constataient aussi en Suède une augmentation du taux d'interventions, passé de 5 à 13 pour 100 000 habitants entre 1987 et 1999 [3]. Actuellement, en Belgique, on opère un canal lombaire étroit pour deux arthroplasties totales de hanche. Il faut noter que, cette dernière décennie, la fréquence des cures de hernie discale n'a pas augmenté (10 000 par an), pas plus que celle des cures de scolioses (200 par an, figure 1).

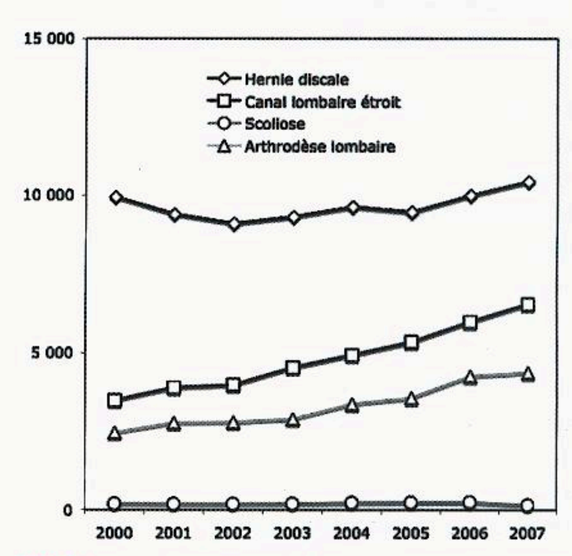


Fig. 1 : Nombre d'interventions par an en Belgique. Entre 2000 et 2007, on note une augmentation constante du nombre de cure de canal lombaire étroit et d'arthrodèse. Par contre, le nombre de cure de hernies discales ou de scoliose reste constant.

INSTABILITÉ ET CHOIX TACTIQUE

Il apparaît que le traitement chirurgical du canal lombaire étroit est plus efficace que le traitement conservateur [4]. Plusieurs éléments poussent les chirurgiens à stabiliser la colonne. L'idée essentielle est que l'instabilité est source de lombalgies tandis que la compression engendre des symptômes dans les membres inférieurs (claudication, radiculalgies) [5]. De plus, l'association fréquente d'un spondylolisthésis dégénératif encourage à réaliser une arthrodèse instrumentée. Ce point est encore débattu [6]. En fait, l'instabilité vraie est relativement rare. Chez le patient âgé de plus de 70 ans, il existe peu d'instabilité. Chez le patient de moins de 70 ans, avec une hauteur discale préservée, le risque d'instabilité postopératoire (et donc de réintervention) est nettement plus important [7]. Le geste de base n'en reste pas moins la décompression.

ÉLÉMENTS COMPRESSIFS

Les éléments responsables du canal lombaire étroit varient. Tous concourent à diminuer de façon permanente ou intermittente le calibre du sac dural jusqu'à faire disparaître le liquide cérébro-spinal autour des racines (on parlera alors de sténose absolue). En général, il s'agit d'une combinaison d'anomalies où l'on retrouve, certes, le disque intervertébral, mais surtout le ligament jaune et les capsules des articulations zygapophysaires.

En arrière, sur la ligne médiane, le ligament jaune fait protrusion dans le canal. On le décrit souvent comme hypertrophié car son épaisseur en coupe est augmentée. En fait, ce ligament est refoulé dans le canal par les processus épineux et lames qui se télescopent suite à la dégradation discale. On note parfois la présence de kystes développés depuis la zone de contact interépineux [8]. Devant le ligament jaune, il y a presque toujours un paquet de graisse péridurale. Sa quantité varie d'une personne à l'autre, mais on ne la retrouve que dans la partie haute de l'espace interlamaire. Dans certains cas rares (lipomatose péridurale), elle est la cause unique de la compression.

Le disque intervertébral joue souvent un rôle secondaire dans la compression. Il existe évidemment des exceptions, comme par exemple, un canal étroit congénital compliqué d'une hernie discale [9]. Dans le spondylolisthésis dégénératif, le disque fait naturellement saillie dans le canal à cause du glissement d'une vertèbre sur l'autre.

Les articulations zygapophysaires participent presque toujours à la compression. Elles sont arthrosiques et présentent des ostéophytes extra- et intra-canalaires. On note toujours un épaississement de leur capsule dont la paroi médiale se confond avec la portion latérale du ligament jaune. L'orientation des facettes semble jouer un rôle dans la survenue de cette arthrose et du spondylolisthésis dégénératif [10]. L'arthrose facettaire ou zygapophysaire est essentiellement responsable d'une sténose des récessus latéraux. Ainsi, dans le spondylolisthésis dégénératif L4-L5, on assiste classiquement à un confinement sévère des racines L5 qui sont parfois directement comprimées par le processus articulaire inférieur de L4 qui, n'étant plus couvert par l'interposition du processus articulaire supérieur de L5, vient buter sur le listel marginal supérieur du corps de L5. Souvent aussi, l'hypertrophie articulaire entraîne une diminution du diamètre transversal du canal.

Un exemple classique de sténose L3-L4 et surtout L4-L5 est représenté dans la figure 2.

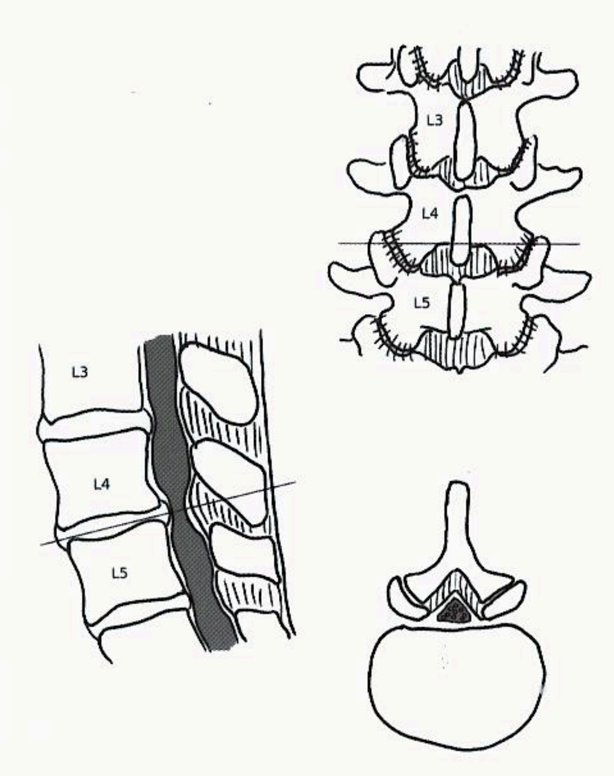


Fig. 2 : Représentation schématique d'une colonne lombaire avec sténose canalaire significative en L3-L4 et en L4-L5. Cette situation est la plus commune. Vue postérieure (en haut à droite), coupe sagittale médiane à gauche. En bas à droite, il s'agit d'une coupe transversale passant par le disque L4-L5. Les ligaments et capsules sont hachurés, le sac dural est en gris. Ce schéma servira à illustrer les techniques de décompression.

PRINCIPE DE DÉCOMPRESSION

Contrairement à ce qui se fait en cervical (et parfois en thoracique), la décompression du rachis dégénératif lombaire s'aborde presque exclusivement par voie postérieure. Pour être efficace, il faut pouvoir lever l'élément compressif (le ligament jaune, le bord médial des facettes articulaires inférieure et supérieure et le versant endocanalaire de leur capsule, la graisse péridurale). Occasionnellement, on retirera un fragment discal. Tout ceci peut se faire par voie postérieure. Retirer les lames et le processus épineux n'est pas indispensable en soi, mais cela facilite considérablement le travail.

LAMINECTOMIES OU LAMINOTOMIES

Les premières laminectomies ont été décrites au début du siècle dernier [11]. Le principe du traitement est de retirer l'arche postérieure [1]. Cette technique nécessite un abord bilatéral des éléments osseux et la résection complète des lames, des processus épineux et des ligaments interépineux (fig. 3A).

La même technique peut être utilisée mais en conservant une partie de la lame. L'arche est conservée : on parlera de laminotomie et non de laminectomie (fig. 3B). Si, pour des raisons techniques, le processus épineux est réséqué, et l'abord bilatéral, il y a peu d'avantages à conserver l'arc postérieur, sinon, tout au plus, pour éviter que le sac ne devienne trop large en cours de cicatrisation.

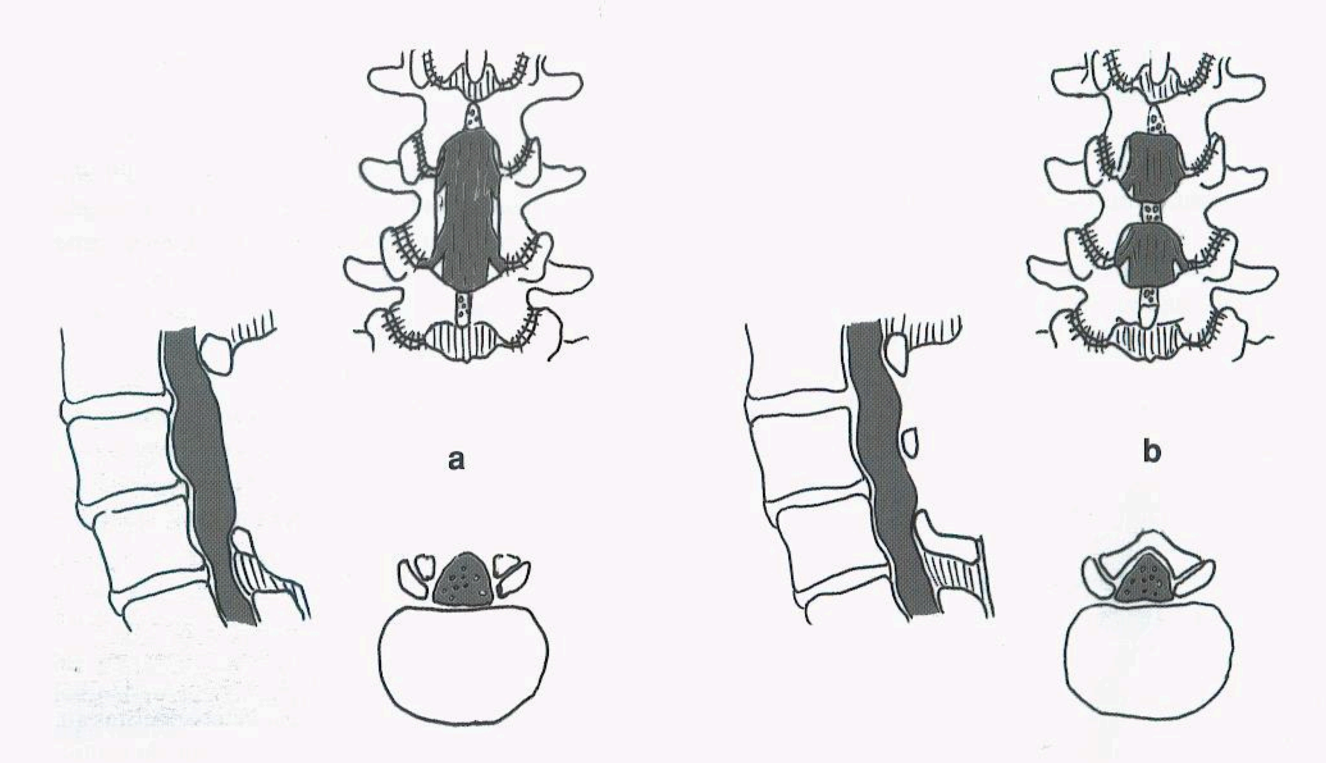


Fig. 3 : Comparaison entre une laminectomie (a) et une laminotomie (b). Dans la laminectomie, l'arche postérieure est retirée. Dans l'exemple présenté les processus épineux de L3, L4 et partiellement L5 sont réséqués. Il n'y a plus de ligaments pour stabiliser en postérieur. Les lames de L4 sont aussi ôtées de telle sorte qu'il n'y a plus d'arche osseuse postérieure à ce niveau ; on parlera de laminectomie. Dans la laminotomie, les espaces intervertébraux sont élargis en réséquant le bord inférieur de la lame supérieure et le bord supérieur de la lame inférieure. Le sac dural est bien décomprimé grâce à la résection du ligament jaune et de la partie médiale des facettes. Pour réaliser ce travail en L3-L4 et L4-L5 on a malgré tout retiré les processus épineux. Comme les lames de L4 ne sont pas retirées (il existe un pont osseux postérieur entre le pédicule gauche et le pédicule droit) on parle de laminotomie.

CONSERVER LES PROCESSUS ÉPINEUX

Pour limiter l'instabilité liée à la résection des éléments postérieurs, on peut tenter de conserver les processus épineux. En 1988, trois auteurs ont présenté des méthodes similaires visant à conserver les processus épineux [12-14]. L'intention de Sénégas *et coll.* était d'autoriser une ligamentoplastie. Plus judicieusement, Aryanpur et Ducker avec un cas puis Young *et coll.* avec 32 cas conservaient les ligaments interépineux. L'idée n'était pas neuve, puisqu'en 1982 Lin avait rapporté deux cas dans une note technique [15].

L'abord était bilatéral pour permettre de travailler dans le canal, des deux côtés. Le principe de ces techniques est le même : réaliser une arthrectomie médiale pour ôter la partie hypertrophiée de l'articulaire tout en laissant une partie suffisante d'articulaire ; ôter complètement le ligament jaune en réalisant des laminotomies pluri-étagées. En particulier, le bord inférieur de la lame supérieure est émondé à la fraise ou à la pince de Kerrison pour accéder au versant profond de la lame. La conservation des processus épineux et des ligaments interépineux permet de préserver au maximum la stabilité et de réinsérer les muscles paravertébraux (fig. 4).

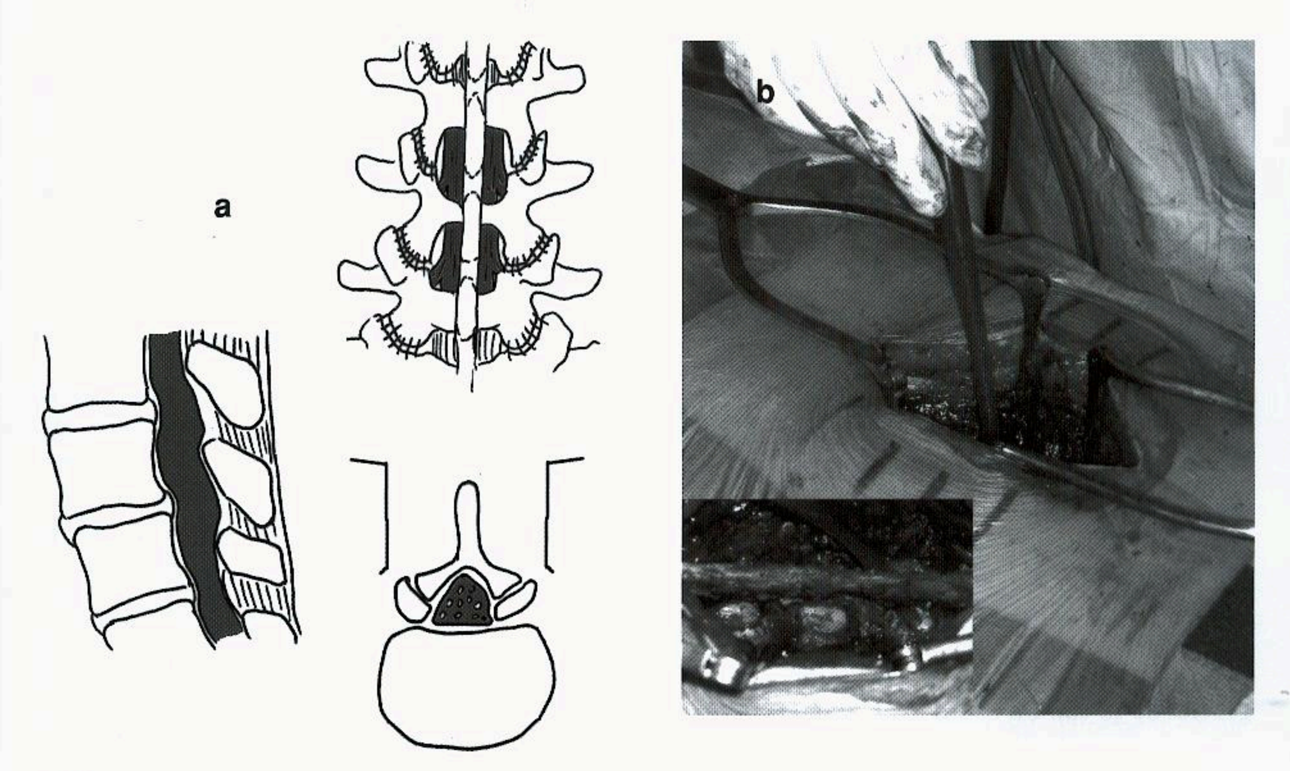


Fig. 4 : Laminotomies bilatérales. Dans le schéma (a), le sac dural est décomprimé par laminotomie en L3-L4 et L4-L5 sans réséquer les processus épineux et sans ôter les ligaments interépineux correspondants. Ainsi, il persiste un élément stabilisant postérieur (une corde) où les muscles paravertébraux peuvent se réinsérer. L'abord doit être bilatéral puisque les fenestrations se font à gauche comme à droite (b). L'incision est relativement longue et la dissection large pour avoir un bon contrôle visuel. En incrustation, on notera la bonne liberté du sac dural (ici en L2-L3, L3-L4 et L4-L5). Le tuyau d'aspiration passe facilement de la droite à la gauche en passant sous le processus épineux de L4.

ABORD UNILATÉRAL : LA MICROCHIRURGIE

Durant les années 90, l'avènement du microscope opératoire rendra possible l'usage d'un abord unilatéral pour réaliser le même travail [16-18]. En particulier, les muscles paravertébraux ne sont levés que d'un côté, les processus épineux sont bien sûr conservés, mais aussi les ligaments interépineux. La décompression est réalisée du côté abordé comme dans une laminotomie classique (bilatérale) par arthrectomie médiane, et laminotomie. Pour accéder à l'autre côté, la tête de microscope est inclinée de telle sorte que le ligament jaune opposé soit bien visible. Le sac est refoulé vers l'avant par un écarteur puis le ligament jaune controlatéral est réséqué à la pince de Kerrison. Au besoin, la fraise est utilisée pour retirer le bord du processus épineux. Le versant endocanalaire de la capsule articulaire controlatérale est réséqué selon la même technique. La lumière fournie par le microscope opératoire permet un travail relativement sûr à distance de l'incision. Les résultats à long terme de ce type de technique sont encourageants [19, 20] même si aucune étude randomisée n'a pu démontrer l'avantage d'une technique sur l'autre [21]. Cependant, les pertes sanguines sont devenues négligeables par la décompression microchirurgicale (150 ml, à comparer aux 900 ml de la lami-

nectomie large à…) et la durée d'hospitalisation a fortement chuté.

Le préfixe "micro-" dans la nomenclature désigne le fait qu'un microscope opératoire est utilisé. L'usage de cet instrument est commun chez les neurochirurgiens mais plus rare chez les orthopédistes. En fait, l'usage du microscope n'est pas indispensable, mais plus l'incision est petite, plus la lumière manque au fond du champ opératoire. Dans la laminotomie unilatérale, la longueur de l'incision (5-7 cm) est inférieure à sa profondeur. Le microscope opératoire apporte des avantages décisifs : l'éclairage est remarquable, la zone d'intérêt est agrandie à volonté et l'assistant voit exactement la même chose que l'opérateur.

Dans la laminotomie bilatérale, l'incision est en général de 15 cm. Un abord bilatéral sera préféré s'il y a de trois à cinq niveaux à aborder ou si une instrumentation est prévue. Un abord unilatéral sera préféré pour un, deux voire trois niveaux (maximum). Typiquement, on réalisera une décompression par laminotomie unilatérale en L3-L4 et L4-L5 (fig. 5).

NOMENCLATURE

Restent des problèmes de nomenclature. Plusieurs auteurs utilisent des noms différents pour désigner des interventions qui sont rigoureusement identiques (table 1). Le terme laminectomie reste le plus utilisé. Proposer "lumbar spine stenosis" et "laminectomy" sur Pubmed renvoie à 445 articles (indiquer éventuellement à quelle date). Ce terme doit être en fait réservé aux cas où l'arche postérieure est complètement réséquée (ce qui devient rare).

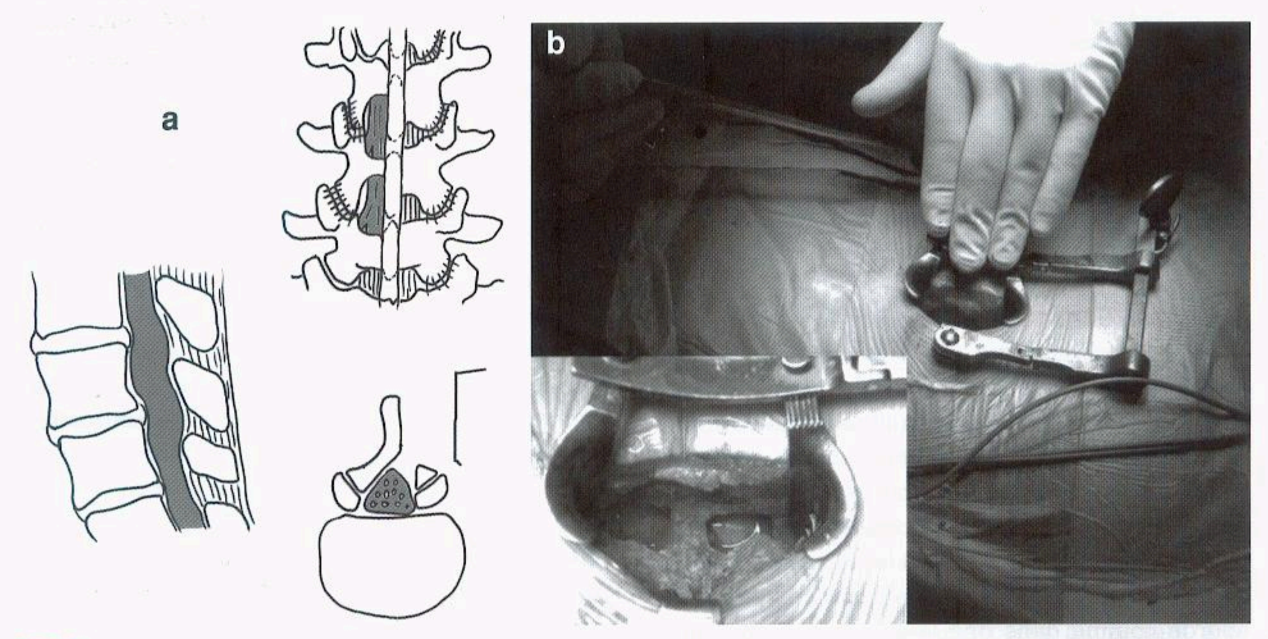


Fig. 5 : Laminotomies unilatérales. Une bonne décompression bilatérale du sac dural peut se faire par un abord unilatéral. Dans le schéma, des laminotomies sont faites à gauche en L3-L4 et L4-L5 (a). Le ligament jaune est réséqué du côté gauche et le récessus décomprimé. Ensuite, on incline le patient et la tête de microscope pour voir du côté droit. Le sac est refoulé et le ligament jaune droit est retiré à la pince de Kerrison. Le récessus controlatéral est libéré de la même manière jusqu'à bien voir l'émergence radiculaire. L'incision à la peau est petite (b), en fin d'intervention, le sac est bien libre (ici en L3-L4 et L4-L5, incrustation).

Table 1 : Nomenclature

Nom en français	Nom en anglais	Sources
Laminectomie lombaire	Lumbar laminectomy ou wide decompressive laminectomy	[1]
	Subarticular Fenestration	[14]
Recalibrage lombaire	"Lumbar widening"	[13]
Laminotomie bilatérale	Bilateral lumbar laminotomy ou multilevel laminotomies	[12]
Décompression microchirurgicale	Microsurgical lumbar decompression ou microdecompression	[22, 23]
Laminotomie unilatérale	Unilateral lumbar laminotomy	[18]

Le terme "recalibrage" proposé par Sénégas a pour vertu de préciser le travail fait dans le canal, mais reste imprécis quant à la façon d'y accéder. Malheureusement, il n'est pas utilisé dans la littérature anglophone. La traduction anglaise proposée (lumbar widening) n'est jamais utilisée pour désigner une technique chirurgicale. Le terme laminotomie (unilatérale ou bilatérale) doit être préféré. Sur Pubmed, "lumbar spine stenosis" et "laminotomy" renvoie à 393 articles. Remplacer "laminotomy" par "microdecompression" ou "microscopic decompression" ne ramène que 30 références.

CONCLUSIONS

Les techniques chirurgicales visant à lever une sténose canalaire lombaire ont clairement évolué vers la restriction de la voie d'abord ("minimal invasive surgery"). Un minimum d'éléments postérieurs sont réséqués pour limiter la déstabilisation iatrogène du rachis.

Nous proposons d'adopter le terme laminotomie (unilatérale ou bilatérale), sachant que le plus souvent la laminotomie unilatérale se réalise sous contrôle microscopique.

BIBLIOGRAPHIE

[1] VERBIEST H. 1954. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg Br. 36-B: 230-237.*

[2] SCHATZKER J. and PENNAL G.F. 1968. Spinal stenosis, a cause of cauda equina compression. *J Bone Joint Surg Br. 50:606-618.*

[3] JANSSON K.A., BLOMQVIST P., GRANATH F. and NEMETH G. 2003. Spinal stenosis surgery in Sweden 1987-1999. *Eur Spine J. 12: 535-541.*

[4] MALMIVAARA A., SLATIS P., HELIOVAARA M., SAINIO P., KINNUNEN H., KANKARE J., DALIN-HIRVONEN N., SEITSALO, S., HERNO A., KORTEKANGAS P., NIINIMAKI T., RONTY H., TALLROTH K., TURUNEN V., KNEKT P., HARKANEN T. and HURRI H. 2007. Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis? *A randomized controlled trial. Spine. 32:1-8.*

[5] McCULLOCH J.A. and YOUNG P.H. 1998. Essentials of Spinal Microsurgery. *Lippincott, Raven, Philadelphia.*

[6] GROB D., HUMKE T. and DVORAK J. 1995. Degenerative lumbar spinal stenosis. Decompression with and without arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am. 77:1036-1041.*

[7] MARTIN B.I., MIRZA S.K., COMSTOCK B.A., GRAY D.T., KREUTER W. and DEYO R.A. 2007. Reoperation rates following lumbar spine surgery and the influence of spinal fusion procedures. *Spine. 32:382-387.*

[8] BYWATERS E.G. AND EVANS S. 1982. The lumbar interspinous bursae and Baastrup's syndrome. An autopsy study. *Rheumatol Int. 2:87-96.*

[9] PERRON O., FASSIER F. and JONCAS J. 1996. Hernie discale et sténose congénitale du canal lombaire chez l'adolescent. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 82:29-33.*

[10] FUJIWARA A., TAMAI K., AN H.S., LIM T.H., YOSHIDA H., KURIHASHI A. and SAOTOME K. 2001. Orientation and osteoarthritis of the lumbar facet joint. *Clin Orthop Relat Res. 88-94.*

[11] BAILEY P., C.L. 1911. Osteoarthritis of the spine as a cause of compression of the spinal cord and its roots. *J Nerv Ment Dis. 38:588-609.*

[12] ARYANPUR J. and DUCKER T. 1988. Multilevel lumbar laminotomies for focal spinal stenosis: case report. *Neurosurgery. 23:111-115.*

[13] SENEGAS J., ETCHEVERS J.P., VITAL J.M., BAULNY D., and GRENIER F. 1988. Le recalibrage du canal lombaire, alternative à la laminectomie dans le traitement des sténoses du canal lombaire. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 74:15-22.*

[14] YOUNG S., VEERAPEN R. and O'LAOIRE S.A. 1988. Relief of lumbar canal stenosis using multilevel subarticular fenestrations as an alternative to wide laminectomy: preliminary report. *Neurosurgery. 23:628-633.*

[15] LIN P.M. 1982. Internal decompression for multiple levels of lumbar spinal stenosis: a technical note. *Neurosurgery. 11:546-549.*

[16] POLETTI C.E. 1995. Central lumbar stenosis caused by ligamentum flavum: unilateral laminotomy for bilateral ligamentectomy: preliminary report of two cases. *Neurosurgery. 37:343-347.*

[17] DIPIERRO C.G., HELM G.A., SHAFFREY C.I., CHADDUCK J.B., HENSON S.L., MALIK J.M., SZABO T.A., SIMMONS N.E. and JANE J.A. 1996. Treatment of lumbar spinal stenosis by extensive unilateral decompression and contralateral autologous bone fusion: operative technique and results. *J Neurosurg. 84:166-173.*

[18] SPETZGER U., BERTALANFFY H., NAUJOKAT C. VON KEYSERLINGK D.G. and GILSBACH J.M. 1997. Unilateral laminotomy for bilateral decompression of lumbar spinal stenosis. Part I: Anatomical and surgical considerations. *Acta Neurochir (Wien). 139:392-396.*

[19] OERTEL M.F., RYANG Y.M., KORINTH M.C., GILSBACH, J.M. and ROHDE V. 2006. Long-term results of microsurgical treatment of lumbar spinal stenosis by unilateral laminotomy for bilateral decompression. *Neurosurgery. 59:1264-9; discussion 1269-70.*

[20] COSTA F., SASSI M., CARDIA A., ORTOLINA A., DE SANTIS A., LUCCARELL G. and FORNARI M. 2007. Degenerative lumbar spinal stenosis: analysis of results in a series of 374 patients treated with unilateral laminotomy for bilateral microdecompression. *J Neurosurg Spine. 7:579-586.*

[21] THOME C., ZEVGARIDIS D., LEHETA O., BAZNER H., POCKLER-SCHONIGER C., WOHRLE J. and SCHMIEDEK P. 2005. Outcome after less-invasive decompression of lumbar spinal stenosis: a randomized comparison of unilateral laminotomy, bilateral laminotomy, and laminectomy. *J Neurosurg Spine. 3:129-141.*

[22] CASPAR W., PAPAVERO L., SAYLER M.K. and HARKEY H.L. 1994. Precise and limited decompression for lumbar spinal stenosis. *Acta Neurochir (Wien). 131:130-136.*

[23] McCULLOCH J.A. 1998. Microdecompression and uninstrumented single-level fusion for spinal canal stenosis with degenerative spondylolisthesis. *Spine. 23:2243-2252.*

ASPECT RADIOLOGIQUE DU CANAL LOMBAIRE OPÉRÉ NON COMPLIQUÉ.
Evaluation radiologique de la fusion intervertébrale

D. PETROVER, T. LENOIR, C. DAUZAC

INTRODUCTION

La chirurgie lombaire de fusion a permis initialement de traiter des maux de Pott, puis les indications se sont élargies incluant l'instabilité rachidienne, la scoliose, les spondylolisthésis dégénératifs ou sur lyse isthmique, les discopathies dégénératives, les instabilités segmentaires, la chirurgie tumorale, etc. [1].

Les types d'instrumentation vertébrale se sont considérablement diversifiés sans qu'aucun système de fixation ou de voie d'abord idéale ne se soit imposé [2]. Les objectifs principaux de la fusion rachidienne sont de diminuer les contraintes mécaniques sur le segment vertébral incriminé dans les douleurs lombaires, et, de stabiliser un ou plusieurs, segments vertébraux, cette instabilité étant potentiellement algogène.

De nombreuses méthodes de fusion lombaire sont proposées. La première fusion intervertébrale rapportée date de 1933 par Burns [3]. Il s'agissait d'une approche antérieure (Antérior Lumbar Interbody Fusion, ALIF), visant à fusionner un spondylolisthésis par lyse isthmique chez un adolescent à l'aide d'une greffe tibiale. La première fusion intervertébrale par voie postérieure (PLIF, Postérior Lumbar Interbody Fusion) fut réalisée en 1940 [3].

Dans tous les cas elle comportait une discectomie complète avec comblement de l'espace intervertébral par des fragments osseux. Plus récemment, de multiples types de cages de fusion intervertébrale de forme et de matériaux différents ont été développés (cages rectangulaires, cylindriques, en titane, en peek, etc.) pour être mises en place au sein de l'espace intervertébral vidé de son contenu discal. Leur principe est, là aussi, de supprimer la mobilité d'un segment rachidien en obtenant la continuité osseuse d'un plateau à l'autre. La plupart des cages proposées présentent une cavité centrale qui peut être, ou non, remplie de greffe osseuse. Elles sont cylindriques ou rectangulaires et de taille adaptée à l'anatomie du patient [3]. Leur aspect radiologique dépend de leur type : les cages en titane génèrent des artéfacts qui perturbent la visualisation de la greffe à l'intérieur, alors que les cages en peek sont radio-transparentes et permettent une meilleure étude en imagerie. L'imagerie permettra d'apprécier leur incorporation et l'éventuelle fusion de la greffe osseuse qui aura été déposée au sein et/ou autour de la cage. La reconstruction de la colonne antérieure représente l'indication classique des cages cylindriques. Les indications les plus fréquentes sont les fractures, les tumeurs, les cyphoses, les pseudarthroses et les spondylolisthésis [4]. L'implantation d'un greffon ayant une tenue mécanique primaire (côte, fibula, greffe iliaque tri-corticale) ou d'une cage associée à une autogreffe a deux objectifs : la correction d'une déformation sagittale et la stabilisation primaire dans l'attente de la fusion de l'arthrodèse. L'intérêt des cages en titane est de permettre l'utilisation de greffons osseux morcelés issus des crêtes iliaques ou du produit de corporectomie, à la place de greffons de fibula ou de côte dont le prélèvement peut être source de complications et d'une augmentation de la morbidité.

Enfin, on notera l'apparition, dans les années 80, de systèmes de stabilisation dits souples ou dynamiques qui augmentent suffisamment la rigidité d'un segment rachidien pour contrôler une instabilité vertébrale, mais limitent le risque de dégénérescence des étages jonctionnels. Dans ce cas, il n'est pas réalisé de greffe osseuse. Initialement réservées au traitement des lombalgies chroniques, les indications de cette technique se sont élargies (ligamentoplastie de Graf, système Dynesis, système Wallis).

Le choix de la technique dépend donc essentiellement du problème clinique et de la localisation anatomique.

L'imagerie postopératoire est réalisée pour confirmer l'intégrité et le bon positionnement du matériel d'instrumentation (vis, tiges, etc.), détecter des complications éventuelles (faillite du matériel, infection, hématome, etc.), apprécier le degré de fusion (comparaison des clichés successifs ++) et dépister une progression de la maladie initiale [5].

DÉFINITIONS

L'arthrodèse rachidienne consiste à supprimer la mobilité intervertébrale en induisant la fusion d'un étage vertébral. Une greffe osseuse est réalisée dans tous les cas car l'instrumentation seule est insuffisante et finira par se briser [6]. En revanche, l'instrumentation n'est pas systématique. Elle a uniquement pour but de stabiliser le rachis en bonne position, le temps de la fusion osseuse [3].

On distingue deux grands types de fusion intervertébrale :

- *L'arthrodèse postérieure (ou postéro-latérale)*
  Son but est d'obtenir une fusion de la colonne postérieure du rachis. La voie d'abord est postérieure par définition. Elle peut être instrumentée ou non (fig. 1).

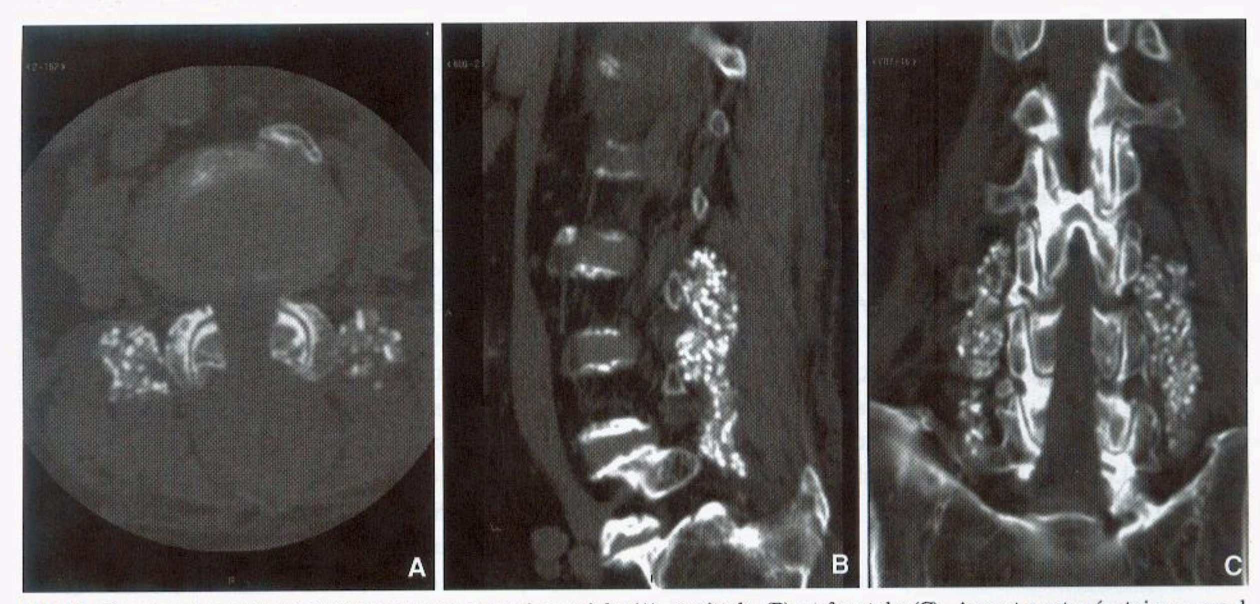


Fig. 1 : Examen tomodensitométrique. Reconstruction axiale (A), sagittale (B) et frontale (C). Aspect postopératoire normal d'une arthrodèse postérieure non instrumentée. La greffe osseuse (débris de laminectomie) déposée en arrière des lames n'est pas fusionnée, ce qui est normal à J10. Sur la coupe axiale (A), noter l'aspect biseauté des articulations postérieures du fait de la libération postérieure étendue au récessus latéral avec arthrectomie partielle.

- *L'arthrodèse antérieure ou intersomatique*
  Son but est d'obtenir une fusion des corps vertébraux (colonne antérieure) après discectomie et mise en place d'une greffe osseuse et/ou d'une cage intersomatique. La discographie ou le discoscanner peuvent, même si leur caractère subjectif peut être discuté, donner des arguments supplémentaires pour une origine discale de la douleur [7].

L'ensemble du matériel discal est retiré laissant un espace qui pourrait s'affaisser, rétrécissant par la même occasion les foramens et modifiant les contraintes sur les facettes articulaires. L'ensemble pourrait donc entraîner un rétrécissement potentiellement dommageable sur les racines nerveuses.

Le comblement de l'espace, laissé vide, par une greffe osseuse ou une cage, permet de redonner une hauteur à l'espace intersomatique et surtout des foramens.

Elle peut-être réalisée par différentes voies d'abord : **antérieure (ALIF, Anterior Lumbar Interbody Fusion), postérieure (PLIF, Posterior Lumbar Interbody Fusion)**, ou transforaminale (TLIF, Transforaminal Lumbar Interbody Fusion). Le risque est essentiellement vasculaire dans la voie d'abord antérieure (intérêt pour le radiologue de préciser le siège de la bifurcation iliaque), alors qu'il est principalement neurologique par PLIF (nécessité de récliner le sac dural), d'où l'introduction de la voie extra-foraminale (fig. 4).

Lorsqu'elle intéresse à la fois la colonne antérieure et postérieure, **l'arthrodèse est dite circonférentielle**.

ASPECT NORMAL DU RACHIS POST-OPÉRATOIRE

L'interprétation des images du rachis lombaire opéré doit être prudente dans la période post-opératoire immédiate comme au cours des six premiers mois.

Tissus paravertébraux

Les anomalies des parties molles dépendent de l'abord chirurgical (antérieure, ou postérieure). Après une approche postérieure classique, on observe postérieure, une cicatrice fibreuse médiane apparaissant hypodense en scanner, en hyposignal T1, hypersignal T2 et prenant le contraste en IRM. On vérifiera l'absence d'hématome, d'abcès ou de pseudoméningocèle, complications précoces pour lesquelles l'IRM est le meilleur examen [8-11].

Cadre osseux

On notera les stigmates soit d'une laminotomie ou laminectomie partielle (résection de la partie inférieure de la lame) en cas de micro-discectomie, soit d'une hémi-laminectomie pouvant s'associer à une résection du processus épineux, voire d'une laminectomie totale en cas de libération centrale. La libération radiculaire ou libération latérale nécessite une résection au moins partielle des massifs articulaires. En cas de sténose lombaire, les racines sont comprimées au niveau de leur émergence et dans le récessus latéral par l'hypertrophie des zygapophyses. L'analyse de la résection des structures osseuses est bien plus aisée en scanner qu'en IRM. Le scanner est le meilleur examen pour apprécier la libération du récessus latéral en objectivant l'importance de la résection osseuse. Les facettes articulaires apparaissent souvent biseautées car ce geste est fréquemment réalisé au ciseau à frapper (fig. 1a et 3a). Cette évaluation reste néanmoins subjective car il n'existe aucun critère validé de libération canalaire.

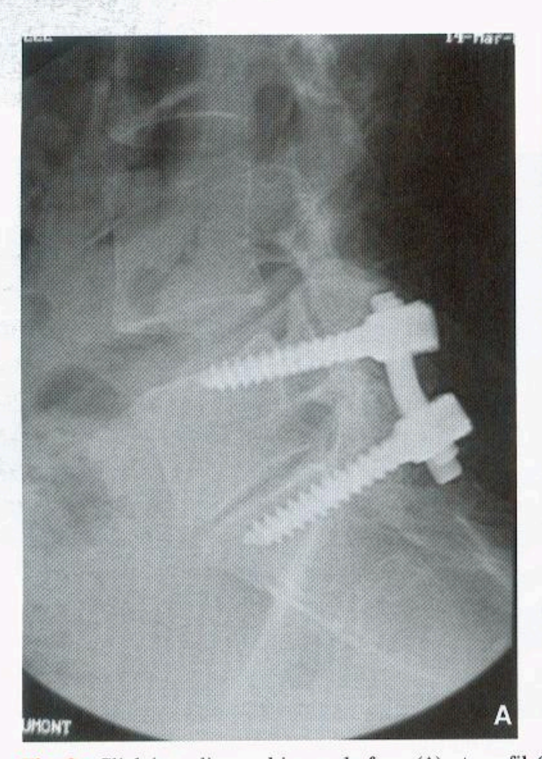
Guigui *et coll.* [12] ont montré que la repousse osseuse après laminectomie est variable d'un

patient à l'autre, évaluée au scanner en moyenne à 7 %. Elle est exubérante et source d'une resténose chez une minorité des patients. Elle est bien évaluée par le scanner et surestimée par les clichés standard [12].

Si la libération antéropostérieure peut être facilement évaluée au scanner, aucun consensus n'existe pour apprécier la libération canalaire dans le plan transverse et de manière globale. Guigui *et coll.* utilisent les diamètres transverses à l'étage pédiculaire et zygapophysaire rapportés au diamètre de la vertèbre homonyme. Pour Herno *et coll.* [13, 14, 15], la resténose évaluée par une mesure surfacique du canal et antéropostérieure du foramen est fréquente, présente chez 60 % des patients environ, mais sa technique est mal explicitée. Elle n'est pas corrélée à la réapparition de symptômes, ce qui souligne l'importance d'être extrêmement prudent dans l'interprétation des images.

Enfin, l'appréciation de la libération à un intérêt dans le dépistage des complications puisque la résection de plus du tiers de l'articulaire supérieure et des deux tiers de l'articulaire inférieure expose à une instabilité secondaire. La résection isthmique doit également être limitée pour diminuer le risque de fracture secondaire (fig. 7) [16, 17].

Enfin, en cas d'imagerie précoce d'une arthrodèse, la greffe osseuse est visualisée sous la forme de "pastilles" correspondant à de l'os morcelé provenant d'auto-greffe iliaque ou du produit de laminectomie (fig. 1, 2). Cette greffe est déposée postéro-latéralement entre les processus transverses. Une grande partie de cette greffe est résorbée durant les premiers mois, tandis que le reste fusionnera en un pont osseux continu (fig. 2 et 3).



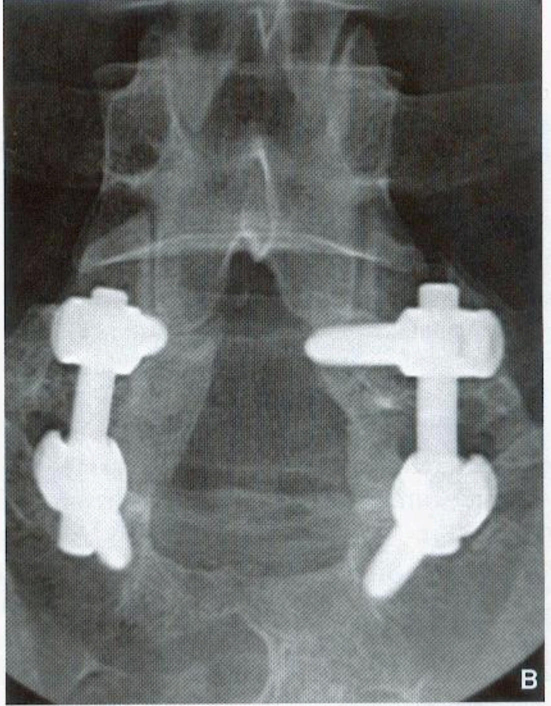


Fig. 2 : Clichés radiographiques de face (A) et profil (B). Aspect normal à 14 mois d'une arthrodèse postérieure instrumentée L5-S1. Les radiographies de face (A) et de profil (B) montrent une fusion continue avec une absence de chambre de mobilité autour des vis.

Fig. 3 : Examen tomodensitométrique. Reconstruction axiale (A), et frontale (B). Aspect normal à 12 mois d'une arthrodèse postérieure instrumentée L4-L5. Le scanner montre que les articulaires postérieures ont fusionné de manière bilatérale, mais que le pont postéro-latéral persiste uniquement à droite, ce qui ne préjuge en rien de la solidité de l'arthrodèse.

Contenu canalaire

L'aspect du contenu canalaire est en général inchangé. La survenue de brèches durales per-opératoires peut entraîner une pseudoméningocèle, très souvent asymptomatique, et parfois une arachnoïdite aseptique. Une déformation postérieure du sac dural ne doit pas être interprétée à tort comme une pseudoméningocèle et doit être considérée normale après libération postérieure [17]. Cette déformation diminue classiquement dans les 6 mois suivant la chirurgie. Van Goethem *et coll.* [17] retiennent comme anormal un rétrécissement de plus de 10 % du sac dural à six mois qui serait lié à une fibrose épidurale. Néanmoins, aucune étude n'a pu montrer de relation nette entre la fibrose épidurale cicatricielle et la persistance de douleurs [18]. Cette fibrose se traduit par une prise de contraste intense le long du trajet chirurgical et peut être visualisée chez des patients totalement asymptomatiques [19].

Une prise de contraste arachnoïdienne et radiculaire est visible en IRM chez près de 20 % des patients, pourtant asymptomatiques, pendant les six premières semaines, mais persiste à six mois chez seulement 2 % d'entre eux [21]. On retiendra donc comme anormales les prises de contraste ou les augmentations de calibre radiculaire persistant plus de 6 mois après libération canalaire, tout en gardant à l'esprit qu'aucune relation nette avec la persistance des symptômes ne peut être affirmée [17].

Immédiatement après discectomie, l'aspect en pondération T1 est souvent celui d'une hernie discale persistante proche de l'imagerie préopératoire, compte tenu de l'œdème épidural et du bombement de l'annulus fibrosus fissuré [17].

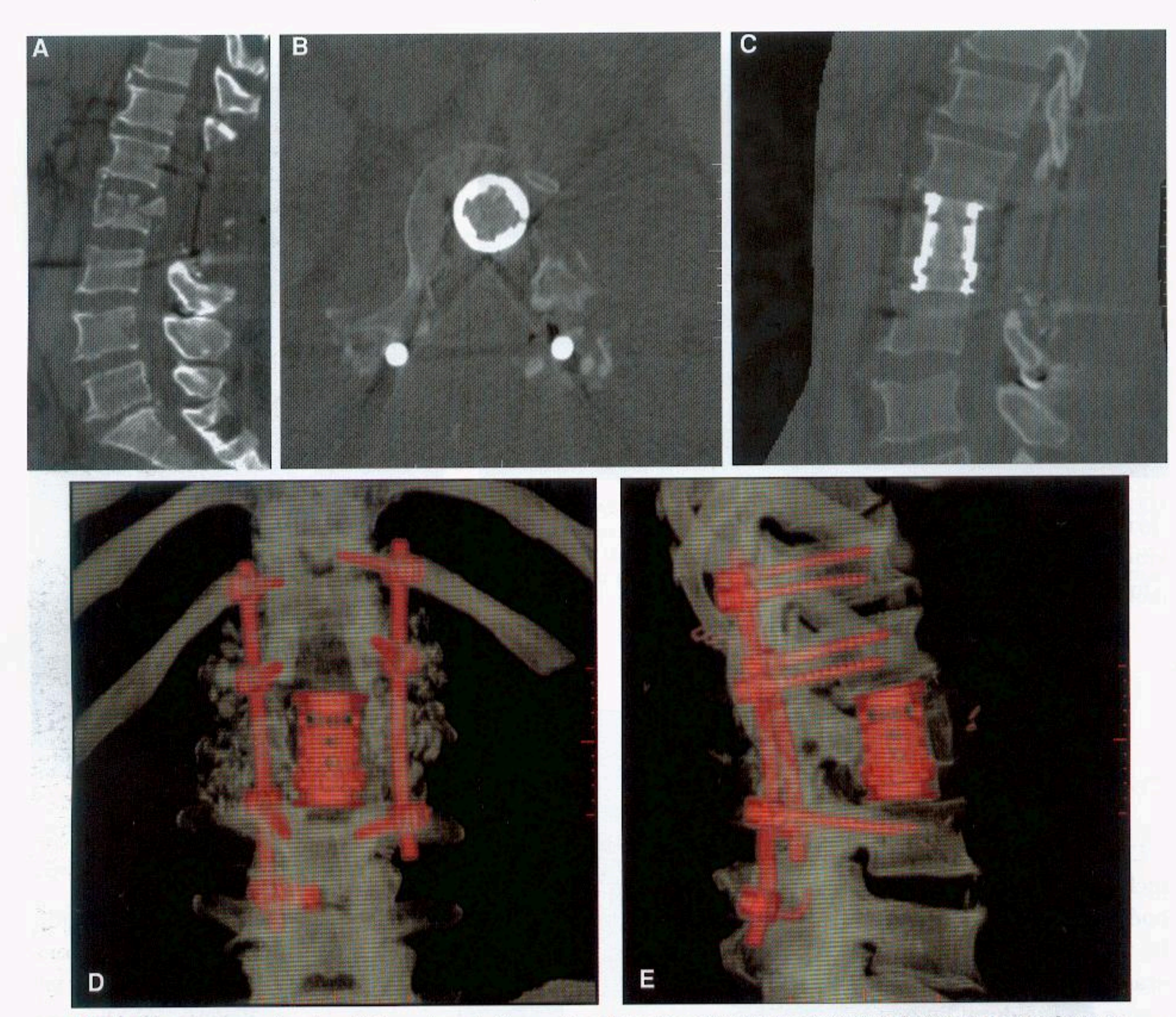


Fig. 4 : Examen tomodensitométrique. Aspect d'une arthrodèse circonférentielle opérée en deux temps pour fracture traumatique de L1 avec compression du cône médullaire. Reconstruction sagittale (A) après libération canalaire et arthrodèse postérieure instrumentée. Puis arthrodèse antérieure avec vertébrectomie dans un deuxième temps avec mise en place d'une cage intersomatique V lift (reconstruction axiale B, et sagittale C). Reformations en rendu volumique du résultat final (D, E).

Une étude a montré qu'une image de résidu herniaire après chirurgie persiste à 6 semaines de manière asymptomatique chez 24 % des patients et qu'il entraîne un discret effet de masse sur le sac dans 16 % des cas (fig. 6) [17].

Plateaux vertébraux

Après chirurgie discale, un œdème et une prise de contraste des plateaux vertébraux, ainsi qu'une prise de contraste de l'annulus postérieur sont visibles pendant 6 à 18 mois chez près de 20 % des patients en l'absence de tout symptôme [17].

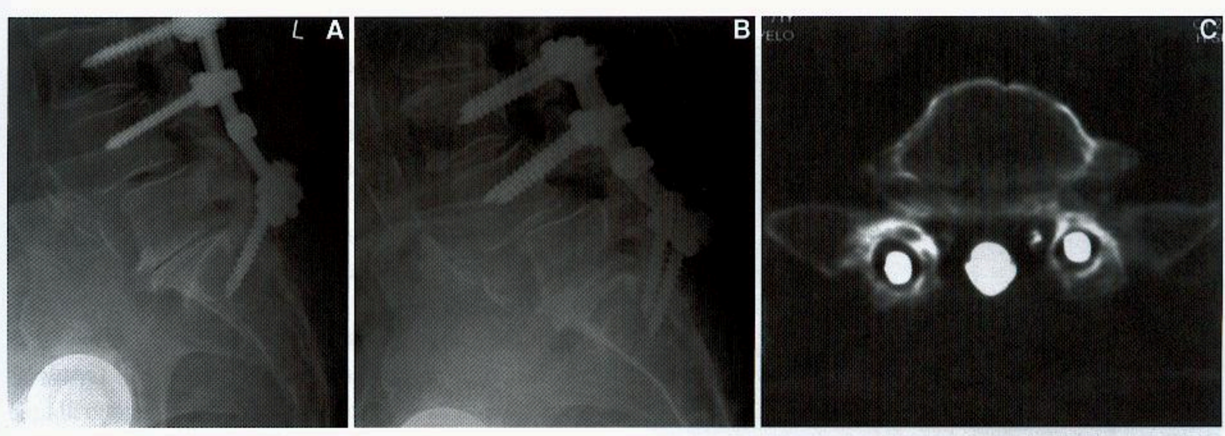
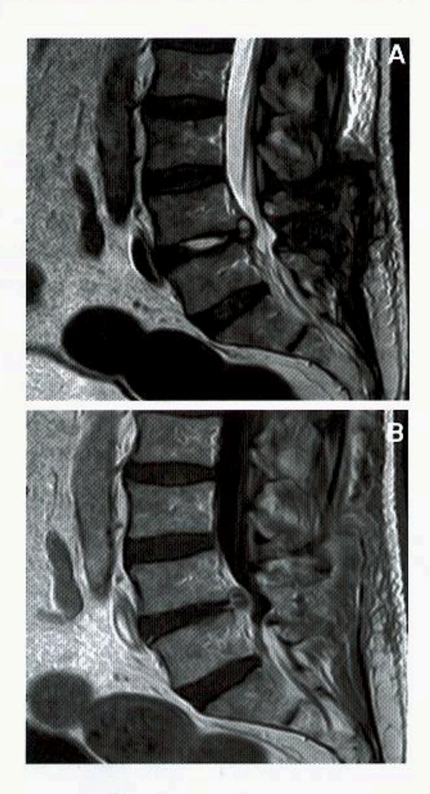


Fig. 5 : Aspect d'une pseudarthrose sur arthrodèse instrumentée L3-S1. Les clichés du rachis lombosacré de face et de profil en flexion/extension (A, B) montrent une chambre de mobilité autour de la vis sacrée et un vide discal L4-L5 à l'étage du spondylolisthésis supposé fixé. Sur le cliché en flexion (B), l'instabilité est démasquée avec une mobilité angulaire dynamique et un retrait majeur des vis sacrées en arrière. La coupe axiale scanner (C) confirme le liseré clair autour des vis sacrées.



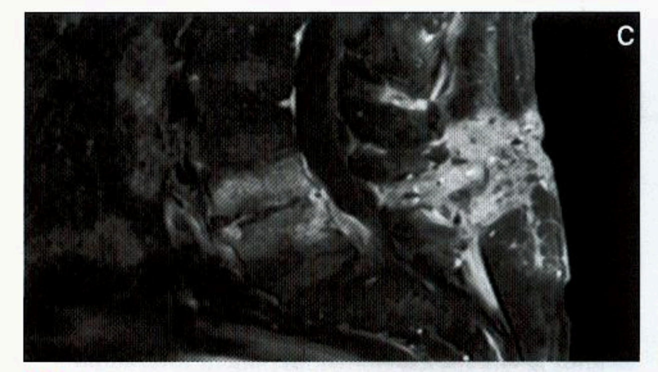


Fig. 6 : IRM coupe sagittale T2 (A) et T1 gadolinium (B). Aspect de fantôme discal postopératoire normal sur un contrôle à 1 mois pour lombalgie persistante apyrétique. Même patient contrôlé à trois mois, IRM coupe sagittale T1 gadolinium fatsat (C). Disparition complète de l'image épidurale postérieure. En revanche la lombalgie est expliquée par l'aspect de spondylodiscite torpide avec une prise de contraste intense avec érosion des plateaux, ainsi qu'un pincement discal marqué rapidement évolutif.

Quand un œdème des plateaux vertébraux de type Modic 1 est constaté en IRM avant la chirurgie, il disparaît dans la plupart des cas dans les 6-12 mois qui suivent la fixation (retour à un Modic 0 ou transformation graisseuse Modic 2) probablement par correction de l'instabilité [20].

ÉVALUATION DE LA FUSION OSSEUSE

Une fusion osseuse satisfaisante définie par un pont osseux continu (fig. 2 et 3) est obtenue dans 68 à 95 % des cas selon les études [2]. On considère qu'une fusion osseuse complète doit être radiographiquement visible dans les 6 à 9 mois qui suivent la chirurgie et on ne parlera de retard ou défaut de fusion (fig. 5 et 9) qu'après 9 à 12 mois [2].

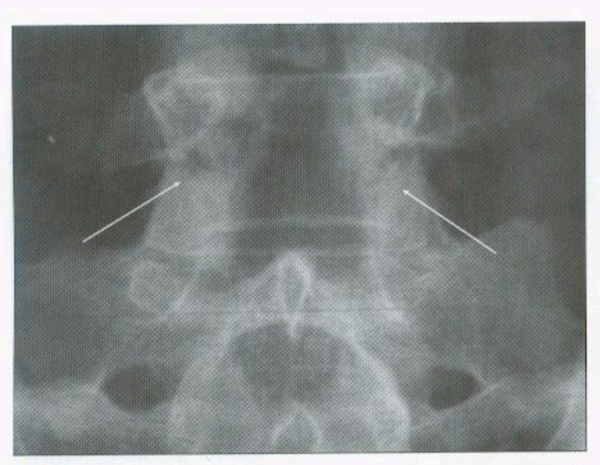


Fig. 7 : Rachis lombaire de face. Fracture isthmique proximale bilatérale (flèches). Lombalgie mécanique apparue trois mois après une libération postérieure non instrumentée.

Histologie

Le testing peropératoire reste la manière la plus fiable d'affirmer la fusion osseuse et peut être réalisé lors de l'ablation du matériel, mais il s'agit de cas particuliers car le matériel est généralement laissé en place en l'absence de complication. Togawa *et coll.* [22] ont effectué des biopsies de greffes à l'intérieur de cages intersomatiques, lors de l'ablation du matériel de fixation postérieure, chez des patients présentant des arthrodèses considérées fusionnées sur les radiographies standard. Les neuf biopsies réalisées ont montré histologiquement un tissu osseux hétérogène contenant dans des proportions variables du tissu osseux nécrotique, du tissu osseux viable avec des plages d'os spongieux et cortical, des débris de titane et du tissu fibreux. Akamaru *et coll.* [23] ont étudié un greffon osseux par autopsie d'un patient décédé des suites d'un sarcome d'Ewing vertébral. La vertébrectomie avec implantation d'une cage grillagée en titane avait été réalisée 16 mois plus tôt. L'analyse histologique montrait un tissu osseux viable avec des structures corticales et trabéculaires ainsi qu'une incorporation de la greffe dans les plateaux vertébraux adjacents.

Radiographie conventionnelle

Il s'agit de l'examen de référence pour évaluer la fusion d'une arthrodèse, mais son interprétation souffre d'une grande variabilité inter-observateur [24]. La radiographie standard est l'examen non invasif le plus communément utilisé dans l'évaluation de la fusion osseuse bien que le scanner soit probablement plus précis [5].

Fig. 8 : Scanner coupe parasagittale dans le plan des articulaires postérieure. (A), IRM coupe sagittale médiane T2 (B). Femme 65 ans. Récidive de sténose au-dessus de la zone de fusion lombaire à 25 ans d'une arthrodèse L4-S1 non instrumentée. Noter l'ossification intersomatique au scanner (A) qui apparaît en hypersignal en IRM (B) ainsi que la fusion postérieure satisfaisante. Le scanner objective le vide intra-articulaire postérieur, intradiscal et le spondylolisthésis apparu au-dessus de la zone de fusion.

Il est indispensable de comparer les clichés radiologiques successifs pour rechercher des modifications subtiles de positionnement du matériel ou de la densité de la greffe osseuse et prévenir une complication.

Les critères de fusion de la radiographie standard de face et de profil reposent sur le devenir de la greffe déposée. Si une cage a été mise en place, seule la greffe à l'extérieure de la cage peut être évaluée.

Critères de fusion solide selon Ray [2, 25] :

- Mobilité inter-segmentaire inférieure ou égale à 3 % sur les clichés dynamiques,
- Absence de liseré clair autour des implants,
- Perte de hauteur discale minime,
- Absence de fracture du matériel ou de la vertèbre,
- Absence de modification de densité de la greffe osseuse ou de condensation des plateaux vertébraux adjacents,
- Formation osseuse visible au sein ou autour de la cage.

En cas d'arthrodèse intersomatique (ALIF ou PLIF) avec cage, il peut être difficile d'apprécier la fusion. La fusion peut être affirmée quand la greffe a été déposée autour de la cage et forme un pont osseux, mais l'évaluation directe est quasiment impossible quand la greffe a été déposée dans la cage [26]. Plusieurs auteurs utilisent les clichés dynamiques en flexion/extension pour juger de la fusion de la greffe dans la cage (fig. 5), mais plusieurs questions se posent. Quel degré de mobilité accepter entre les clichés en flexion et en extension (entre 2 et 3°, moins de 4°) ? Quelle valeur accorder aux clichés dynamiques réalisés chez un patient lombalgique ? La valeur des clichés dynamiques est-elle la même en présence d'une instrumentation postérieure ? S'agit-il d'une méthode reproductible ? Pour répondre à ces questions, Oxland propose dans le symposium de McAfee [27] l'utilisation de la méthode RSA décrite par Selvik. Il s'agit d'une méthode contraignante nécessitant l'implantation durant l'intervention de repères métalliques dans les corps vertébraux adjacents pour être utilisés comme points fixes sur les clichés radiologiques. Malgré tout, l'absence de mouvement sur les clichés dynamiques n'exclut pas une pseudarthrose serrée de la greffe dans la cage [27, 28]. L'absence de faillite du matériel ou de perte de correction à long terme et l'absence de mobilité sur les clichés dynamiques en flexion/extension sont sans doute les meilleurs éléments pour affirmer la fusion osseuse en radiographie standard. La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que la radiographie conventionnelle n'apporte que peu de renseignement sur la greffe à l'intérieur de la cage.

Critères de pseudarthrose ou d'échec de fusion inter-segmentaire [17] :

- Pincement discal d'aggravation progressif à étage fusionné en dépit d'une fixation postérieure rigide,
- Spondylolisthésis progressif,
- Migration de la greffe osseuse postérieure,
- Fracture du matériel d'instrumentation,
- Liseré clair de résorption autour de la zone de fusion ou du matériel de fixation (cage, vis) de plus de 2 mm,
- Résorption de la greffe osseuse ou diminution progressive de la densité osseuse du matériel de greffe sur des clichés successifs,
- Apparition d'un hypersignal. T2 des plateaux à l'étage supposé fusionné.

Scanner

Le scanner apparaît comme l'examen de choix dans l'évaluation de la fusion osseuse. Les scanners multi-barrettes permettent le plus souvent une analyse fine avec peu d'artéfacts liés au matériel métallique. Les matériaux en alliage de titane génèrent moins d'artéfacts que ceux en acier [29].

Il est impératif d'analyser la fusion osseuse et l'intégrité du matériel (fig. 9) non pas sur les coupes natives axiales mais sur les reconstructions sagittales et frontales [5]. La lecture sur console est plus pertinente permettant d'obliquer les axes dans le plan le plus adapté et d'ajuster le fenêtrage pour étudier distinctement la fusion et le matériel.

Fig. 9 : Examen tomodensitométrique. Reconstruction sagittale oblique dans le plan de la vis sacrée. Chambre de mobilité autour de la vis témoignant de la pseudarthrose.

La fracture du matériel n'est pas synonyme de pseudarthrose, mais nécessite impérativement d'être signalée. Dans la série de Lonstein *et coll.* [25] comportant 915 patients opérés (4 790 vis pédiculaires), une fracture de vis était visible chez 2,2 % des patients et 65 % d'entre eux ont développé une pseudarthrose. Une vis bien positionnée doit être enfoncée de plus de 50 % de sa longueur dans la vertèbre [2].

Une étude rétrospective en scanner a été réalisée à l'hôpital Beaujon (C. Dauzac, D. Petrover *et coll.*, données non publiées) afin d'étudier le devenir de la greffe osseuse au sein de cages grillagées en titane de reconstruction de la colonne thoraco-lombaire chez 23 patients avec un recul moyen de 3 ans. Dans notre série, la greffe était quasiment toujours intégrée au contact des plateaux vertébraux. Les critères positifs d'incorporation de la greffe, évalués au tiers supérieur, moyen et inférieur de la cage, incluaient l'absence de liseré clair et un aspect dense homogène et continu de la greffe sur plus de 50 % de la surface étudiée. La zone intermédiaire était fréquemment siège de tissu hétérogène, même si une continuité osseuse sur toute la hauteur de la cage pouvait être retrouvée. L'état de la greffe à l'intérieure d'une cage reste donc difficile à apprécier en scanner.

Les critères permettant de juger de la fusion d'une arthrodèse antérieure sur cage grillagée en titane restent également controversés dans la littérature. Spruit *et al.* [30] ont tenté d'étudier l'activité biologique de la greffe osseuse au sein de la cage au scanner en mesurant la densité du tissu osseux (en Unité Hounsfield, UH) dans la cage et son évolution avec le temps. Ils constataient une augmentation de 7,5 UH par mois, sans corrélation entre la densité mesurée et la fusion osseuse. L'intérêt porté à l'activité biologique de la greffe dans la cage est justifié, car le processus de fusion est soumis non seulement à des facteurs mécaniques mais également à des facteurs biologiques. Lors de l'implantation de la greffe, la cage est remplie d'os morcelé et tassé. En quelques mois la greffe se résorbe pour être remplacée par un tissu osseux trabéculaire. En deux ans, ce tissu osseux trabéculaire est remplacé par de l'os lamellaire. Smit *et al.* [31] ont étudié les changements architecturaux du matériel de fusion sur un modèle animal, le mouton, chez qui deux types de cages étaient implantés : en titane (rigides) et résorbables (souples). Des animaux ont été sacrifiés à 3, 6, 12, 24 et 36 mois pour prélever la greffe et

analyser un échantillon de 5 mm d'épaisseur en microscanner haute-résolution (μCT 20). Ils observaient une transformation de la greffe en os trabéculaire inhomogène pendant les 6 premiers mois, puis une organisation de cet os trabéculaire sur toute la hauteur de la cage et enfin une densification de l'os trabéculaire sur toute la hauteur de la cage au terme des 36 mois. Cette approche expérimentale montre l'intérêt du scanner pour apprécier la fusion d'une arthrodèse antérieure. On peut relier ce travail à celui de Spruit *et coll.* [30], cette étude suggère que l'augmentation progressive de la densité mesurée en scanner reflète la transformation de la greffe morcelée inhomogène en os trabéculaire homogène et dense.

Le scanner offre donc une possibilité d'apprécier l'état de la greffe au sein de la cage, ce qui n'était pas réalisable en radiologie conventionnelle. Il existe un consensus dans la littérature pour dire que la visualisation sur les reformations scanographiques d'un pont osseux qualifié selon les auteurs de "calcifié", "corticalisé", "dense" ou "trabéculaire" permet d'affirmer la fusion de l'arthrodèse au sein de la cage. Malgré tout, il n'existe pas d'étude corrélant l'aspect scanographique de la greffe et sa nature histologique (os viable trabéculaire, os nécrotique ou tissu fibreux d'interposition) chez l'homme. Par ailleurs, il pourrait être intéressant de placer de la greffe autour de la cage tant pour augmenter la surface de fusion que pour faciliter le suivi en imagerie [24].

De nombreux travaux ont pour but d'améliorer le taux de fusion ou d'en accélérer le processus. Deux publications méritent une attention particulière. L'hypothèse de départ pour Dick *et coll.* [32, 33] est la suivante : l'utilisation des cages en titane entraîne une augmentation de la rigidité intersomatique ralentissant la fusion osseuse. Afin de réduire cette rigidité l'auteur propose l'utilisation de cages résorbables en Acide L-poly lactique offrant une rigidité moindre et permettant une stimulation mécanique pour la greffe. Pour démontrer l'accélération de la fusion, il utilise le modèle animal décrit par Spruit [30] et compare les caractéristiques radiologiques, histologiques et histomorphométriques de la greffe dans les cages en titane et dans les cages résorbables à 3, 6, 12, 24 et 36 mois. Les résultats mettent en évidence que les cages résorbables facilitent la fusion osseuse à long terme. Durant la période de fusion la cage persiste puis après un an celle-ci se dégrade et est progressivement remplacée par un tissu osseux trabéculaire. Il est précisé que les résultats obtenus ne sont pas forcément transférables à l'homme compte tenu des contraintes axiales plus importantes chez l'homme que chez un quadrupède comme le mouton. Cependant, il est reconnu que l'introduction de ce biomatériau peut engendrer une grande réaction inflammatoire lors de sa résorption avec une importante ostéolyse autour de la cage qu'il faut reconnaître en imagerie.

Échographie

L'intérêt de l'échographie est anecdotique. Elle ne permet que d'étudier l'existence de collection postopératoire mais ne peut apprécier la fusion ou l'importance de la libération.

Scintigraphie osseuse

En cas de succès de la fusion, l'hyperfixation scintigraphique disparaît après 6 à 12 mois [5].

CONCLUSION

En cas de suites postopératoires simples, l'évaluation radiologique n'est pas obligatoirement nécessaire. L'IRM est le meilleur examen pour le dépistage des complications précoces (hématome, pseudoméningocèle, arachnoïdite, etc.) et pour la recherche de récidive herniaire. On retiendra que l'analyse scanner ou IRM doit rester prudente dans les six premiers mois postopératoires.

L'appréciation de la fusion lombaire après chirurgie repose essentiellement sur la comparaison des clichés radiographiques successifs afin d'apprécier la consolidation osseuse progressive ou inversement l'apparition de complication. Des changements subtils sur les clichés standards peuvent apparaître plus évidents sur des clichés dynamiques en flexion/extension et surtout au scanner. Celle-ci reposera sur une analyse fine des reconstructions multi-planaires.

Les radiologues doivent connaître les différents types de technique chirurgicale même si le nombre d'implant s'est grandement diversifié au cours des dernières années.

Enfin, la discussion avec le chirurgien ayant opéré reste primordiale, comme toujours, avant de rendre ses conclusions.

BIBLIOGRAPHIE

[1] HERZOG R.J., MARCOTTE P.J. 1996. Assessment of spinal fusion. Critical evaluation of imaging techniques. *Spine. May 1;21(9): 1114-8. Review.*

[2] BERQUIST T.H. 2006. Imaging of the postoperative spine. *In Radiol Clin North Am. p. 407-18.*

[3] BLUMENTHAL S.L. AND D.D. OHNMEISS 2003. Intervertebral cages for degenerative spinal diseases. *Spine J, 3(4): p. 301-9.*

[4] D. GROB, S. DAEHN and A.F. 2005. Mannion. Titanium mesh cages (tmc) in spine surgery. *Eur spine J 14, 211-221.*

[5] RUTHERFORD E.E., TARPLETT L.J., DAVIES E.M. *et al.* 2007. Lumbar spine fusion and stabilization: hardware, techniques, and imaging appearances. Radiographics. *Nov-Dec;27(6): 1737-49. Review.*

[6] SLONE R.M., MACMILLAN M., MONTGOMERY W.J. *et al.* 1993. Spinal fixation. Part 2. Fixation techniques and hardware for the thoracic and lumbosacral spine. *Radiographics. May;13(3): 521-43. Review.*

[7] RESNICK D.K., CHOUDHRI T.F., DAILEY A.T. *et al.* 2005. American Association of Neurological Surgeons/Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 17: bone growth stimulators and lumbar fusion. *J Neurosurg Spine. Jun;2(6): 737-40.*

[8] COUTURE D., BRANCH Ch. 2003. Spinal pseudomeningoceles and cerebrospinal fluids fistulas. *Neurosurg Focus 15.*

[9] MCCORMACK B.M., TAYLOR S.L., HEATH S., SCANLON J. 1996. Pseudomeningocele/CSF fistula in a patient with lumbar spinal implants treated with epidural blood patch and a brief course of closed subarachnoid drainage. A case report. *Spine 21(19): 2273-6.*

[10] CABANA F., POINTILLART V., VITAL J.-M., SÉNÉGAS J. 2000. Hématorachis ou hématome extradural rachidien post-opératoire compressif. *Rev Chir Orthop 86: 335-45.*

[11] KOTILAINEN E., ALANEN A., ERKINTALO M., HELENIUS H., VALTONEN S. 1994. Postoperative hematomas after successful lumbar microdiscectomy or percutaneous nucleotomy: a magnetic resonance imaging study. *Surg Neurol 41:98-105.*

[12] GUIGUI P., ULIVIERI J.M., LASSALE B., DEBURGE A. 1995. Reoperations after surgical treatment of lumbar stenosis. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 81(8):663-71.*

[13] HERNO A., AIRAKSINEN O., SAARI T., PITKANEN M., MANNINEN H., SUOMALAINEN O. 1999. Computed tomography findings 4 years after surgical management of lumbar spinal stenosis. No correlation with clinical outcome. *Spine 24(21): 2234-9.*

[14] HERNO A., PARTANEN K., TALASLAHTI T., KAUKANEN E., TURUNEN V., SUOMALAINEN O., AIRAKSINEN O. 1999. Long-term clinical and magnetic resonance imaging follow-up assessment of patients with lumbar spinal stenosis after laminectomy. *Spine 24(15): 1533-7.*

[15] HERNO A., AIRAKSINEN O., SAARI T. 1994. Computed tomography after laminectomy for lumbar spinal stenosis. Patients' pain patterns, walking capacity, and subjective disability had no correlation with computed tomography findings. *Spine 19(17): 1975-8.*

[16] BARRE E., DEBURGE A. Les sténoses latérales. *Cahier d'enseignement de la SOFCOT n° 83, p 69-73, ed. Elsevier.*

[17] VAN GOETHEM J.W., PARIZEL P.M., JINKINS J.R. 2002. Review article: MRI of the postoperative lumbar spine. *Neuroradiology. Sep; 44(9): 723-39. Epub 2002 Aug 10. Review.*

[18] COSKUN E., SÜZER T., TOPUZ O., ZENCIR M., PAKDEMIRLI E., TAHTA K. Relationships between epidural fibrosis, pain, disability, and psychological factors after lumbar disc surgery. *Eur Spine J. 2000 Jun; 9(3): 218-23.*

[19] JINKINS J.R., OSBORN A.G., GARRETT D. J[R], HUNT S., STORY J.L. 1993. Spinal nerve enhancement with Gd-DTPA: MR correlation with the postoperative lumbosacral spine. *AJNR Am J Neuroradiol. Mar-Apr; 14(2): 383-94.*

[20] VITAL J.M., GILLE O., POINTILLART V., PEDRAM M., BACON P., RAZANABOLA F., SCHAELDERLE C., AZZOUZ S. 2003. Course of Modic 1 six months after lumbar posterior osteosynthesis. *Spine. Apr 1; 28(7): 715-20.*

[21] VAN GOETHEM J.W., VAN DE KELFT E., BILTJES I.G., VAN HASSELT B.A., VAN DEN HAUWE L., PARIZEL P.M., DE SCHEPPER A.M. 1996. MRI after successful lumbar discectomy. Neuroradiology. *May; 38 Suppl 1: S90-6.*

[22] D. TOGAWA, T.W. BAUER, J.W. BRANTIGAN AND G.L. LOWERY 2001. Bone graft incorporation in radiographically successful human intervertebral body fusion cages. *Spine 26, 24: 2744-2750.*

[23] T. AKAMARU, N. KAWAHARA, H. TSUCHIYA, T. KOBAYASHI, H. MURAKAMI AND K. TOMITA 2002. Healing of autologous bone in a titanium mesh cage used in anterior column reconstruction after total spondylectomy. *Spine 27, 13: 329-333.*

[24] K.R. ECK, K.H. BRIDWELL, F.F. UNGACTA, M.A. LAPP, L.G. LENKE AND K.D. 2000. Review. Analysis of titanium mesh cages in adults with minimum two-years follow-up. *Spine 25, 18: 2407-2415.*

[25] LONSTEIN J.E., DENIS F., PERRA J.H., PINTO M.R., SMITH M.D., WINTER R.B. 1999. Complications associated with pedicle screws. *J Bone Joint Surg Am. Nov; 81(11): 1519-28.*

[26] K.R. ECK, L.G. LENKE, K.H. BRIDWELL, L.A. GILULA, C.J. LASHGARI AND K.D. Riew 2000. Radiographic assessment of anterior titanium mesh cages. *Journal of spinal disorders 13, 6: 501-509.*

[27] P.C. MCAFEE 2001. Symposium: A critical discrepancy - a criteria of sucessfull arthrodesis following interbody spinal fusions. *Spine 26, 3: 320-334.*

[28] P.C. MCAFEE 1999. Interbody fusion cages in reconstructive operations on the spine. *J Bone Joint Surg Am 81, 6: 859-880.*

[29] FISHMAN E.K., MAGID D., ROBERTSON D.D., BROOKER A.F., WEISS P., SIEGELMAN S.S. 1986. Metallic hip implants: CT with multiplanar reconstruction. *Radiology 160: 675-681.*

[30] M. SPRUIT, H. MEIJERS, M. OBRADOV AND P.G. ANDERSON 2004. Ct density measurement of bone graft within an intervertebral lumbar cage. *J Spinal Disord Tech 17, 3: 232-235.*

[31] T.H. SMIT, R. MÜLLER, M.V. DIJK AND P.I.J.M. WUISMAN 2003. Changes in bone architecture during spinal fusion: Three years follow-up and the role of cage stiffness. *Spine 28, 16: 1802-1809.*

[32] M.V. DIJK, T.H. SMIT, S. SUGIHARA, E.H. BURGER AND P.I. WUISMAN 2002. The effect of cages stiffness on the rate of lumbar interbody fusion. An *in vivo* model using poly (l-lactic acid) and titanium cage. *Spine 27, 7: 682-688.*

[33] M.V. DIJK, T.H. SMIT, E.H. BURGER AND P.I. WUISMAN 2002. Bioresorbable poly-l-lactic acid cages for lumbar interbody fusion. Three years follow-up radiographique, histologic and histomorphometric analysis in goats. *Spine 27, 23: 2706-2714.*

[34] BRODSKY A.E., KOVALSKY E.S., KHALIL M.A. 1991. Correlation of radiologic assessment of lumbar spine fusions with surgical exploration. *Spine. Jun; 16(6 Suppl): S261-5.*

RACHIS TUMORAL

IMAGERIE DES FRACTURES VERTÉBRALES NON TRAUMATIQUES

V. BOUSSON, C. PARLIER, J.-D. LAREDO

INTRODUCTION

Le terme de fracture vertébrale doit remplacer ceux de tassement vertébral ou de déformation vertébrale, termes qui sont ambigus et qui font sous-estimer l'importance du problème posé. Les fractures vertébrales non traumatiques sont la conséquence d'une fragilité osseuse (ostéoporose essentiellement) ou d'un envahissement tumoral de la vertèbre. La première partie de cet exposé est focalisée sur la fracture vertébrale ostéoporotique. Dans la seconde partie, la sémiologie radiologique différentielle des fractures vertébrales ostéoporotiques et malignes sera détaillée.

FRACTURE VERTÉBRALE OSTÉOPOROTIQUE : IMPORTANCE DU PROBLÈME ET RÔLE DU RADIOLOGUE

Epidémiologie

On observe chaque année en France 50 000 à 150 000 nouveaux cas de fractures vertébrales ostéoporotiques (FO), qui sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité accrues par rapport à la population générale. Quelques chiffres montrent l'importance du problème :

- 20-25 % des femmes âgées de plus de 50 ans ont eu une ou plusieurs fractures vertébrales [1],
- une femme ayant eu une fracture vertébrale a un risque cinq fois plus grand d'avoir une nouvelle fracture vertébrale et deux fois plus grand d'avoir une fracture de l'extrémité supérieure du fémur [2],
- une femme sur cinq aura une nouvelle fracture vertébrale durant l'année qui suit la fracture vertébrale la plus récente [3].

Diagnostic de fracture vertébrale

Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de fracture vertébrale est difficile. Des études prospectives à grande échelle indiquent que seule une fracture vertébrale sur quatre est cliniquement reconnue [4]. Cette difficulté s'explique par l'absence de symptômes ou par l'absence de caractère spécifique d'éventuelles douleurs rachidiennes. En outre, étant donné que moins de 1 % des douleurs rachidiennes sont en rapport avec une fracture vertébrale [5], on ne pense pas à ce diagnostic lorsqu'un patient se plaint de douleurs rachidiennes non traumatiques.

La diminution de taille d'une patiente est aussi un indicateur clinique de fracture vertébrale, mais elle est difficile à apprécier, tant que la perte de hauteur ne dépasse pas 4 cm [5]. Malheureusement, une perte de 4 cm suppose plusieurs fractures vertébrales, le dommage étant alors irréparable.

Diagnostic radiologique

Du fait de ces difficultés cliniques, le diagnostic de fracture vertébrale est habituellement radiolo-

gique. Cependant, plusieurs études montrent que les fractures vertébrales sont loin d'être toujours mentionnées dans les comptes rendus radiologiques [6-8], de sorte que les patients ne sont pas traités. A titre d'exemple, Bartalena *et coll.* [6] ont étudié les images de 323 patients consécutifs ayant eu un scanner thoracique et/ou abdominal (196 hommes, 127 femmes, âge moyen 62,6 ans). Seulement 6 des 41 fractures (dont 15 sévères), soit 14,6 %, étaient mentionnées. Williams *et coll.* [7] ont analysé 192 scanners thoraciques (âge moyen des patients : 70,1 ans). Trente huit patients (19,8 %) avaient une ou plusieurs vertèbres fracturées (au moins 25 % de perte de hauteur du corps vertébral) mais seuls cinq comptes rendus (13 mentionnaient l'anomalie).

Or, au cours des dernières années, des traitements ont démontré leur efficacité pour réduire de 30 à 50 % le risque de survenue de fractures vertébrales et non vertébrales, ce qui oblige aux efforts suivants :

- *Rechercher systématiquement les fractures vertébrales*, qu'il y ait ou non une demande d'examen circonstanciée faisant état d'un traumatisme, d'une douleur rachidienne aiguë, d'une ostéoporose, ou d'un antécédent néoplasique. La fracture vertébrale doit être recherchée sur les clichés du rachis mais aussi, notamment, sur les radiographies du thorax et les scanners thoraco-abdominaux.
- *Uniformiser la terminologie* : le diagnostic de fracture vertébrale repose sur la mise en évidence d'un changement de forme de la vertèbre. Il existe plusieurs types de déformation d'une vertèbre fracturée : fracture en coin, fracture biconcave, fracture-écrasement (fig. 1). Il existe aussi différents degrés de sévérité de la fractu-

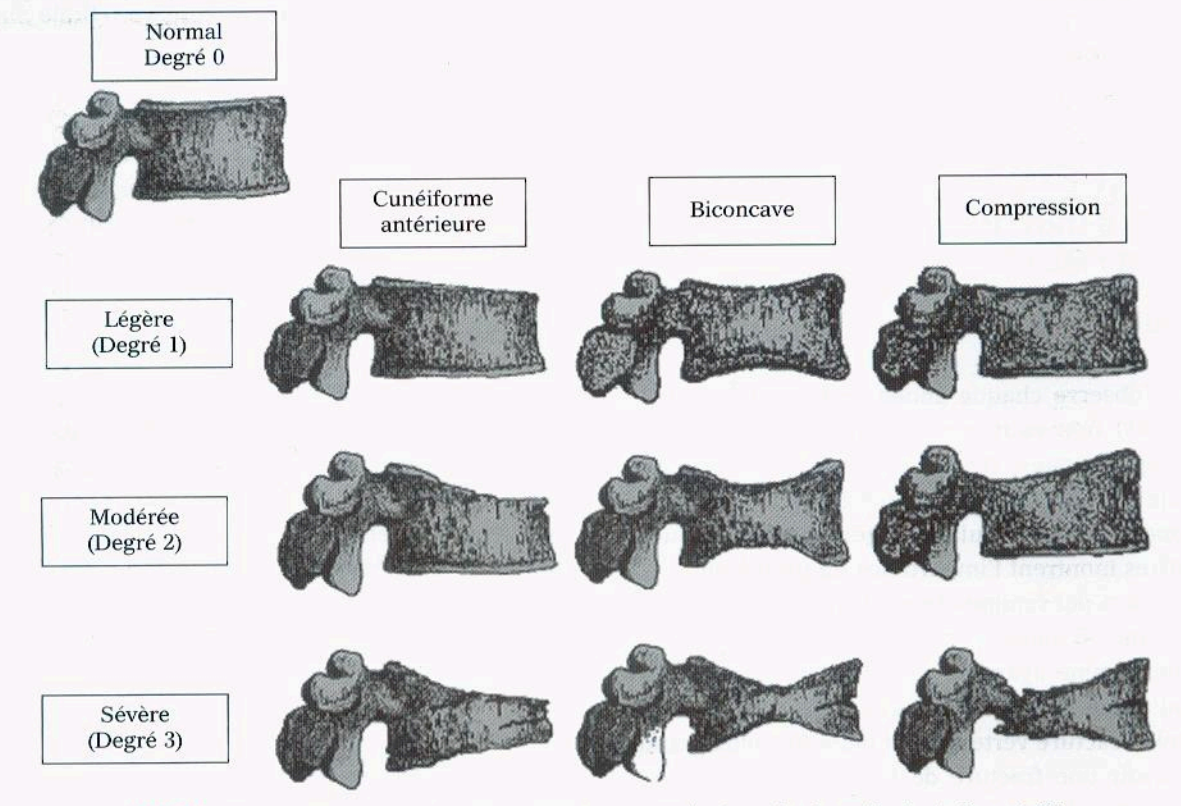


Fig. 1 : Cotation semi-quantitative des déformations vertébrales selon la méthode de Genant [9]

re. L'évaluation standardisée des fractures vertébrales est basée sur une méthode bien définie et reproductible qui classe la fracture en fonction du type et de la sévérité de la déformation. L'évaluation standardisée a pour but de faciliter le diagnostic d'ostéoporose et de déterminer la sévérité et la progression de la maladie ou d'une fracture. Il existe plusieurs méthodes d'évaluation standardisée. La méthode de Genant est semi-quantitative, combinant le type de la déformation de la vertèbre fracturée et l'importance de sa perte de hauteur (fig. 2) [9]. Elle s'intéresse à chaque vertèbre de T4 à L4. Elle comprend le degré 0 pour une vertèbre normale, le degré 1 (déformation légère) pour une réduction de la hauteur antérieure (ha), moyenne (hm), et/ou postérieure (hp) de 20-25 %, et une réduction de l'aire de projection de la vertèbre de 10-20 %, le degré 2 (déformation modérée) pour une réduction de ha, hm et/ou hp de 25-40 % et une réduction de l'aire de projection de la vertèbre de 20-40 %, degré 3 (déformation sévère) pour une réduction de ha, hm et/ou hp de 40 % ou plus et une réduction de l'aire de projection de la vertèbre de 40 % ou plus. Une déformation vertébrale est considérée comme une fracture s'il existe une diminution de ha, hm et/ou hp d'au moins 20-25 %. Un degré de 0.5 est assigné aux cas limite lorsqu'il existe une petite déformation mais qu'elle ne peut être considérée comme un degré 1. L'index de fracture spinal (IFS) correspond à la somme de tous les degrés divisée par le nombre de vertèbres étudiées/à la moyenne des degrés attribués.

Les méthodes d'évaluation standardisée permettent de rendre reproductibles les analyses et par conséquent d'apprécier la majoration d'une fracture et l'augmentation du nombre de fractures.

- *Signaler toute fracture vertébrale dans le compte rendu radiologique,*
- *Mentionner que l'existence d'une fracture vertébrale est compatible avec une ostéoporose, qu'il faut rechercher par un examen approprié (ostéodensitométrie).*

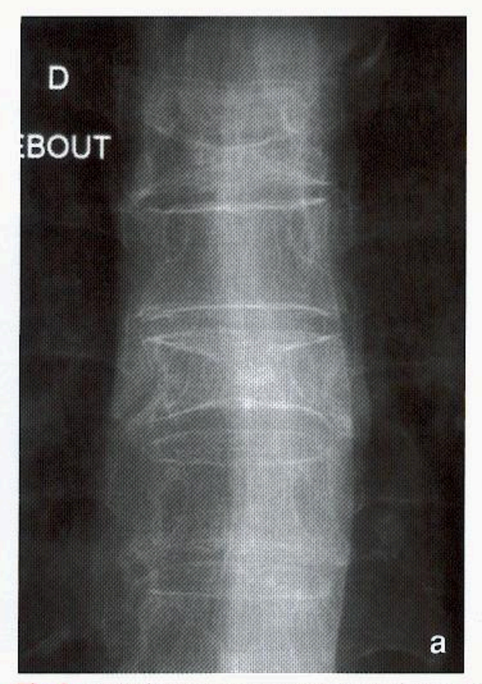


Fig. 2 : Deux fractures ostéoporotiques, la première cunéiforme antérieure sévère, la seconde biconcave sévère. Sur la radiographie de face (2a), les fractures sont symétriques par rapport à la ligne médiane. Il n'y a pas de lyse corticale ni spongieuse de face comme de profil (2b).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE FRACTURE VERTÉBRALE OSTÉO-POROTIQUE (FO) ET FRACTURE MALIGNE (FM)

Sémiologie radiologique classique [10]

Radiographies

Elles conservent une place essentielle.

Siège et nombre des fractures

Les FO siègent typiquement à la charnière thoracolombaire et au rachis lombaire. Elles sont volontiers multiples. Les FM, en revanche, peuvent siéger sur n'importe quel segment du rachis et peuvent être uniques. Une fracture vertébrale localisée au-dessus de T7, surtout si elle est unique, suggère une origine maligne.

Forme

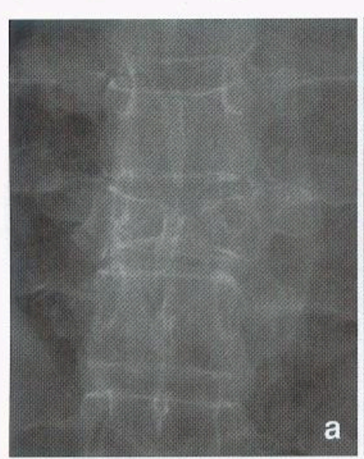
Sauf exception (scoliose pré-existante notamment), les FO sont centrales et symétriques de face (fig. 2), tandis que les FM sont, en règle générale, latéralisées (fig. 4 et 16).

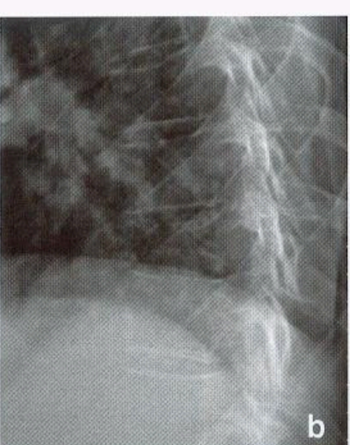
Etat des corticales osseuses

Dans les FO, elles sont généralement conservées ou fracturées mais jamais effacées (fig. 2). Le mur postérieur est normal (fig. 2) ou a un trait de refend isolant un coin postérieur du corps vertébral. Le coin vertébral fracturé est souvent basculé et déplacé vers l'arrière dans le canal rachidien. Un effacement des corticales osseuses est, en revanche, caractéristique des FM. Sur le cliché de face, les corticales pédiculaires et des plateaux seront étudiées (fig. 3, 4 et 16). Sur le profil, on examinera soigneusement le mur postérieur du corps vertébral et les plateaux vertébraux [11].

Etat du spongieux corporéal

Dans les FO, on voit généralement, sous le plateau fracturé, une condensation modérée due à l'impaction des travées osseuses ou à un début de cal de fracture ; dès que l'on s'éloigne de la zone de fracture, le spongieux reprend un aspect identique à celui des vertèbres normales. Dans les FM, il existe en règle générale une ostéolyse du spongieux à distance du foyer de fracture, parce que le processus de destruction est souvent déjà avancé au moment où la fracture survient. Lorsqu'il s'agit





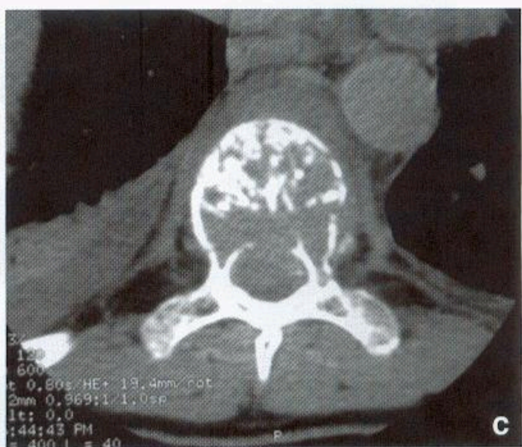
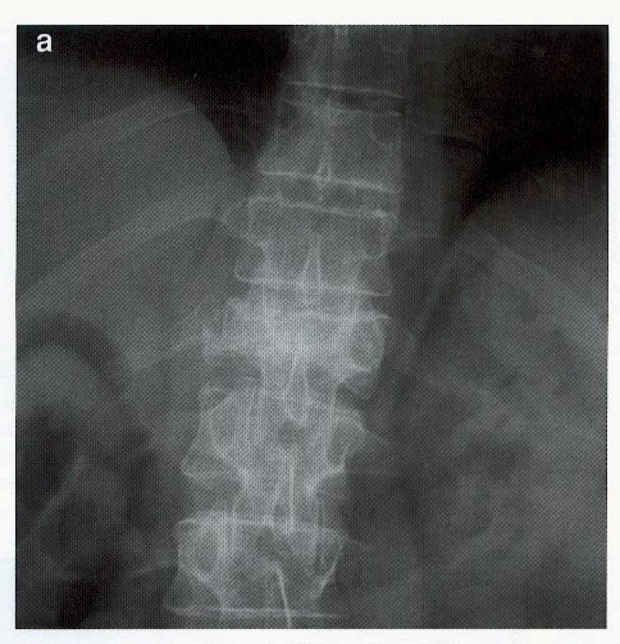


Fig. 3 : Fracture maligne (myélome). Sur la radiographie de face (3a), le pédicule gauche est évidé et sa corticale est amincie ; la corticale des deux plateaux et la corticale latérale gauche du corps vertébral sont interrompues par endroits, et le mur postérieur n'est pas visualisé sur le profil (2b). La fracture est cependant assez symétrique de face. Masse tissulaire prévertébrale et intracanalaire (image TDM axiale, 3c).



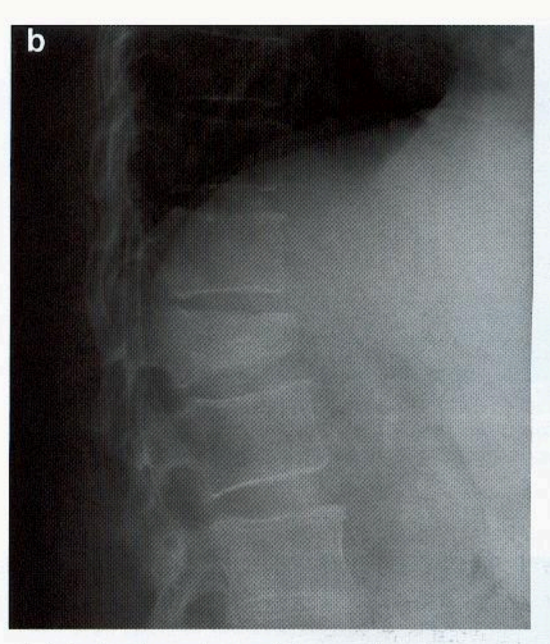


Fig. 4 : Fracture maligne (métastase d'un adénocarcinome pulmonaire). La fracture est asymétrique sur la radiographie de face (4a), avec une ostéolyse de la corticale et du spongieux pédiculaire droit. De face comme de profil (4b), la vertèbre est globalement dense.

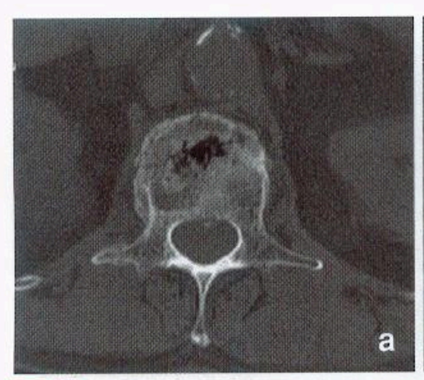
d'une tumeur condensante, la condensation intéresse habituellement tout le corps vertébral (fig. 4).

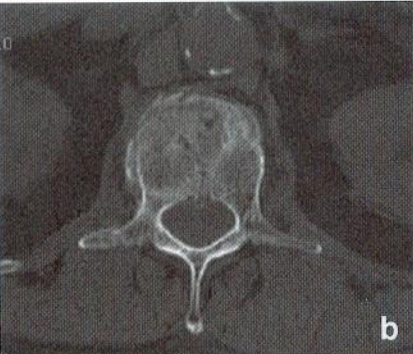
Tomodensitométrie

Les principes de l'analyse en scanner sont les mêmes qu'en radiographie.

Dans les FO, **les corticales** du corps vertébral sont fracturées, éclatées, composées de fragments de taille inégale, mais elles ne sont pas effacées. On pourrait, à la façon d'un puzzle, reconstituer l'ensemble du contour cortical à l'aide des différents fragments sans qu'aucune pièce ne manque [12] (fig. 5). Ces fractures peuvent aussi intéresser la corticale postérieure du corps vertébral (56 % des cas). Le rétrécissement canalaire occasionné par le recul du coin postérieur est bien analysable (fig. 6). Dans le spongieux, on voit, dans plus de 80 % des FO récents, une ou plusieurs lignes de fracture, obliques ou circulaires (fig. 5). Alors qu'une destruction corticale ne se rencontre que dans 3 % des FO, près de 30 % des FO ont un aspect d'ostéolyse du spongieux corporéal au scanner. Cette ostéolyse correspond peut-être à l'ostéolyse post-fracturaire physiologique, stade précoce du processus de réparation de la fracture [12]. Classiquement, les parties molles para-vertébrales sont normales dans les FO. En fait, ceci est surtout vrai pour les fractures anciennes. Dans 40 % des FO récentes, on observe un feutrage des parties molles para-vertébrales, circonférentiel, relativement homogène (discrète prédominance antérieure), mesurant moins d'un centimètre d'épaisseur et correspondant plus probablement à l'expression d'un peu de tissu hématopoïétique hors de la vertèbre qu'à un véritable hématome.

La sémiologie tomodensitométrique des FM est bien différente [12]. La lyse d'au moins une corticale (antéro-latérale ou postérieure) corporéale est présente dans 97 % des cas et celle du spon-





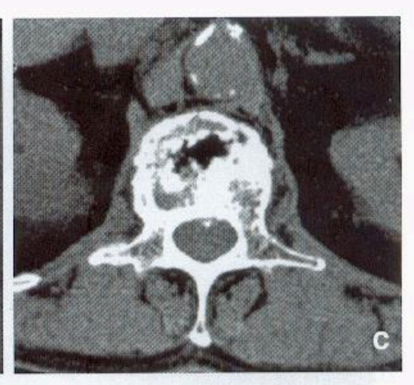


Fig. 5 : Fracture ostéoporotique avec vide intrasomatique. Visibilité des lignes de fracture sur les images TDM axiales en fenêtre osseuse (5a et 5b). Pas d'ostéolyse corticale ou spongieuse (signe du puzzle). Pas de masse des tissus mous (image TDM axiale en fenêtre parenchymateuse, 5c). Fracture de la transverse droite avec cal.

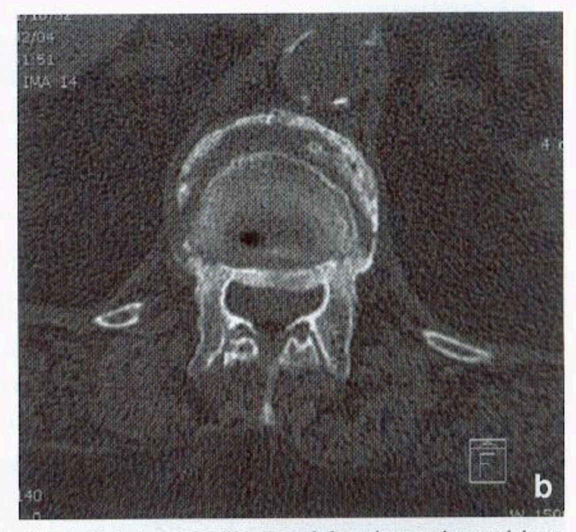
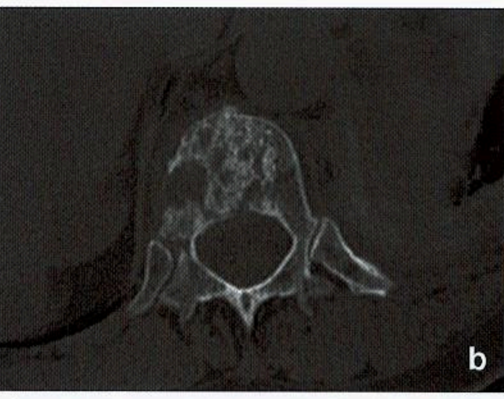


Fig. 6 : Fracture ostéoporotique avec vide intrasomatique. Image TDM sagittale (6a) et axiale (6b). Recul du coin postérosupérieur.

gieux corporéal dans 100 % des cas (fig. 7). Pour reprendre la comparaison avec un puzzle, il n'est pas possible, ici, de reconstituer le corps vertébral à l'aide des morceaux restants. Le mur postérieur du corps vertébral est lysé dans 69 % des cas, sans l'image de recul du mur postérieur qu'on observe dans les FO. En outre, un trait de fracture n'est visible dans le spongieux corporéal que dans 28 % des FM. L'ostéolyse corporéale s'étend vers l'arc postérieur et notamment les pédicules dans 50 % des cas. Les FM s'accompagnent fréquemment d'une masse dans les parties molles prévertébrales (69 % des cas), presque toujours focale (82 % des cas avec extension pré-vertébrale), localisée en regard de la plage d'ostéolyse (fig. 7). Les FM, surtout si elles entraînent une ostéolyse du mur postérieur et des pédicules, peuvent notamment se compliquer d'une masse dans le canal vertébral (59 % des cas) (fig. 3 et 7).



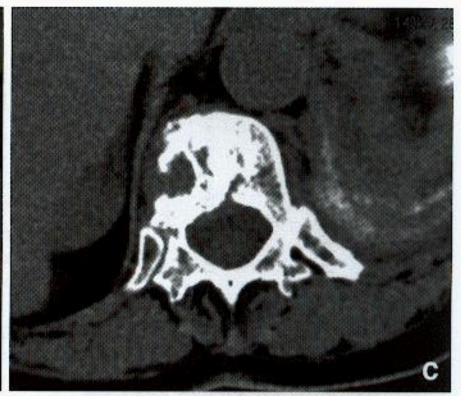


Fig. 7 : Fracture maligne (métastase). Image TDM coronale (7a) et axiale (7b) en fenêtre osseuse et axiale en fenêtre parenchymateuse (7c). La fracture est asymétrique. Il existe une ostéolyse hétérogène du spongieux corporéal et des corticales supérieure et latérale droite du corps vertébral.

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle permet de rechercher d'autres foyers tumoraux sur les vertèbres non tassées ou une infiltration diffuse de la moelle (fig. 8).

Fig. 8 : Multiples fractures malignes et infiltration diffuse du rachis (néoplasie mammaire). IRM, sagittales T1 (8a) et STIR (8b). L'infiltration diffuse se traduit par une inversion du gradient discovertébral en T1. Le caractère condensant de l'affection explique le signal bas en T1 et en STIR des corps vertébraux.

Elle montre aussi la *morphologie de la fracture vertébrale* dont certains aspects IRM sont évocateurs de la malignité : bombement du mur postérieur, extension à l'arc postérieur, extension prévertébrale, extension intra-canalaire ; d'autres aspects IRM sont caractéristiques de la bénignité, comme le recul d'un coin postérieur dans le canal rachidien (16 % des cas) [13].

Enfin, *l'analyse du signal* de la vertèbre tassée sur trois séquences de base complète la différenciation entre FO et FM.

Sur les *séquences pondérées* T1, les FO de plus de trois mois ont un signal médullaire normal (fig. 10 et 12) alors que les FM ont un signal diminué, car la moelle osseuse normale (à prédominance graisseuse) est remplacée par du tissu tumoral (fig. 11 et 15). Certaines FO anciennes sont même le siège d'un signal en T1 plus intense que celui des vertèbres adjacentes normales, parce qu'elles se sont enrichies en moelle adipeuse (fig. 9). Le problème est plus difficile dans les FO durant le premier mois, à cause d'une diminution de l'intensité du signal en T1 en rapport avec un syndrome d'œdème médullaire [13, 14] (fig. 10, 12 et 14). Cependant, dans les FO, l'hyposignal est souvent localisé en regard de la fractu-

Fig. 9 : Fracture ostéoporotique ancienne du plateau supérieur de T12 et L3 chez un homme de 30 ans avec une ostéoporose sévère. IRM, image sagittale T1. La moelle hématopoïétique située sous les plateaux fracturés a été remplacée par de la moelle adipeuse.

re tandis que le signal reste normal dans les zones du corps vertébral situées à distance (68 % des cas) (fig. 10 et 12). Le signal des pédicules est aussi le plus souvent respecté. Les limites de l'hyposignal sont régulières. En revanche, les métastases ont généralement envahi l'ensemble du corps vertébral avant d'entraîner une fracture, si bien que les FM ont un hyposignal touchant l'ensemble du corps vertébral (77 % des cas) et s'étendant volontiers aux pédicules (80 % des cas) (fig. 11). Cependant, ces signes ne sont pas d'une parfaite spécificité. Les FO récentes peuvent s'accompagner d'un hyposignal diffus et, à l'inverse, certaines FM, notamment celles dues à une infiltration tumorale d'architecture nodulaire, comme le myélome et certains lymphomes, peuvent respecter une partie du signal de la vertèbre. Par ailleurs, en cas d'infiltration médullaire diffuse comme dans les leucoses, le myélome ou les lymphomes de bas grade, le signal de la vertèbre fracturée pourra être voisin de celui des vertèbres adjacentes et simuler un tassement bénin [13]. Un

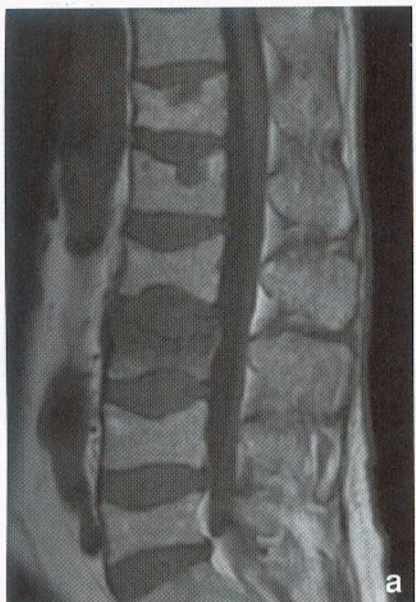


Fig. 10 : Fracture ostéoporotique récente du plateau supérieur de L3 et fractures anciennes de T12, L1 et L2. IRM images sagittales T1 (10a), STIR (10b) et T1 après injection de gadolinium (10c). Syndrome d'œdème avec une ligne de fracture sous le plateau supérieur de L3. Il persiste des plages de signal graisseux. Après injection de gadolinium, le signal s'homogénéise et devient identique à celui des vertèbres voisines.

Fig. 11 : Fracture maligne. IRM images sagittales T1 (11a et 11b), STIR (11c) et T1 après injection de gadolinium (11d). Le signal est hétérogène en T1, STIR et T1 après injection de gadolinium. Il y a une atteinte pédiculaire et une masse intracanalaire.

repère utile consiste à comparer le signal des corps vertébraux à celui des disques. Normalement le signal vertébral est plus intense (gradient disco-vertébral). Lorsque le signal des deux structures tend à s'égaliser, voir à s'inverser, il faut rechercher une hémopathie. D'une façon générale, une diminution du signal des vertèbres en séquence T1 a d'autant plus de valeur que le sujet est âgé car la proportion d'adipocytes et donc l'intensité du signal médullaire sur la séquence T1 tend à augmenter avec l'âge.

Sur les séquences T1 après injection de gadolinium, FO récentes et FM prennent le contraste. Mais, dans les FO, la prise de contraste est diffuse et homogène, si bien que le signal de la vertèbre fracturée tend à s'égaliser avec celui des vertèbres adjacentes (84 % des cas) [13]. Dans les FM, la prise de contraste est, au contraire, hétérogène, associant des zones qui ne prennent pas le contraste et d'autres où la prise de contraste est intense. En outre, les zones prenant le contraste sont disposées en mottes et n'ont pas le caractère homogène caractéristique des FO [13]. En complément, une séquence T1 avec suppression du signal de la graisse après gadolinium peut être réalisée pour mieux analyser la répartition de la prise de contraste (hétérogénéité, aspect...) [15]. Mais la suppression du signal de la graisse, rendant trop sensible la prise de contraste, fait perdre l'information de l'éventuelle égalisation du signal après injection de gadolinium entre vertèbre tassée et vertèbres non tassées, si caractéristique des FO (fig. 12).

Les séquences T2 avec suppression du signal de la graisse sont riches d'enseignement. Dans les FO récentes, il existe, sous la zone de fracture, un hypersignal linéaire, parallèle au plateau vertébral (85 % des cas) [7]. Dans les FO anciennes, le signal est normal. En revanche, les FM s'accompagnent typiquement d'un hypersignal étendu, volontiers hétérogène (85 % des cas) plutôt en mottes et non linéaire, [13] (fig. 11).

D'autres séquences peuvent être utilisées dans l'exploration des fractures vertébrales :

- *Les séquences de diffusion*, bien connues dans l'exploration du système nerveux central, sont applicables au rachis [16-21]. L'hypothèse de base, pour différencier FO et FM, est que la mobilité de l'eau est différente dans les deux types de fracture. Dans les FO, la mobilité de l'eau est plus grande que dans un milieu contraint comme l'hypercellularité d'une FM. Le coefficient de diffusion de l'eau est 10 fois plus faible dans l'espace intracellulaire (largement représenté dans les FM) que dans l'espace interstitiel (largement représenté dans les FO). Lorsque les protons de l'eau peuvent bouger aisément, les spins ne sont pas remis en phase par l'application du gradient bipolaire (b) des séquences de diffusion ce qui se traduit par une perte de signal. Lorsque les spins sont peu mobiles du fait des contraintes locales, il n'y a au contraire pas de perte de signal. Les FM sont donc typiquement hyperintenses par rapport à la moelle osseuse normale (coefficient de diffusion apparent bas), les FO hypointenses (coefficient de diffusion apparent élevé) sur les séquences de diffusion. Après les résultats très prometteurs de l'étude de Baur *et coll.* en 1998 [16] où toutes les FM étaient hyperintenses sur les séquences de diffusion, et toutes les FO hypo- ou iso-intenses, d'autres études ont donné des résultats contradictoires [18, 20, 24]. Il y a, à cela, plusieurs explications. Il y a d'abord plusieurs types de séquence de diffusion : les séquences EPI (Echo Planar Imaging), SSFP (Steady State Free Precession) et les séquences SE rapides (TSE ou FSE) pondérées en diffusion, séquences qui diffèrent par leur rapidité d'acquisition et leur sensibilité aux hétérogénéités de B0. En outre, les effets T1 et T2 ne peuvent être séparés des effets de diffusion, si bien

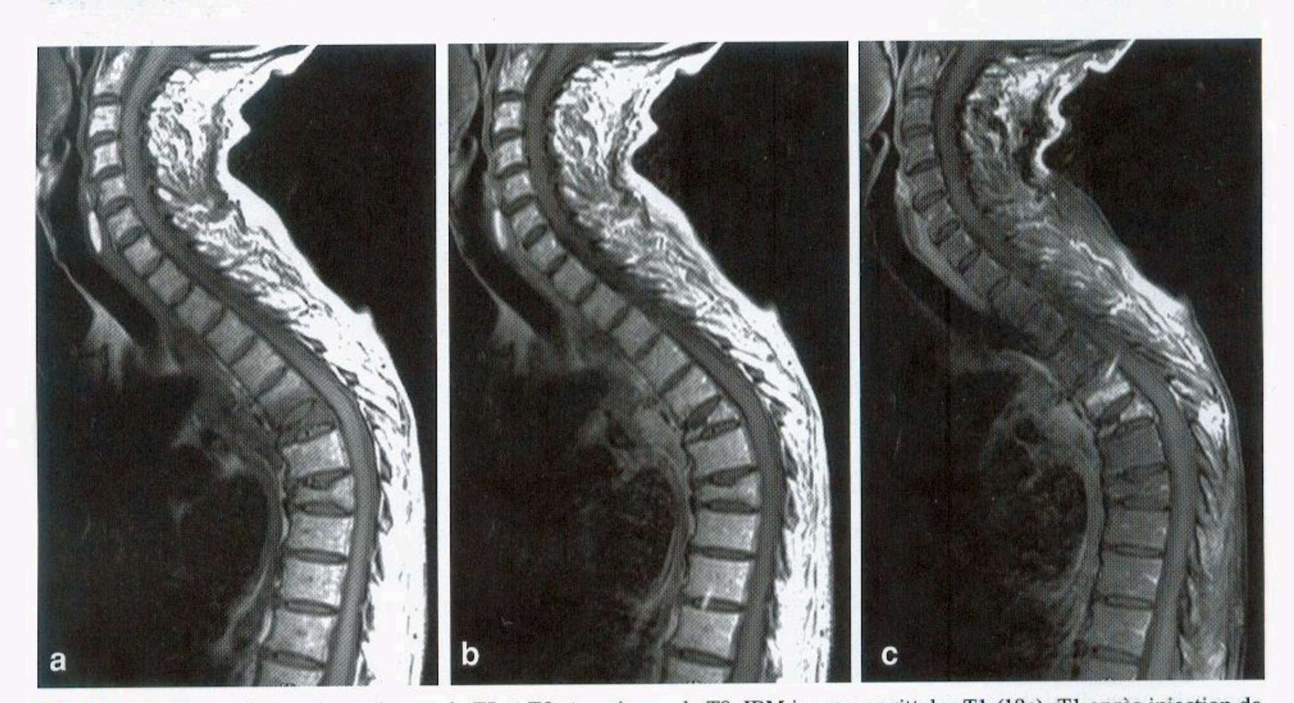


Fig. 12 : Fracture ostéoporotique récente de T5 et T6 et ancienne de T8. IRM images sagittales T1 (12a), T1 après injection de gadolinium (12b), T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse (12c). Après injection de gadolinium, il y a homogénéisation du signal des vertèbres récemment fracturées, éléments sémiologiques qui ne peuvent être appréciés sur la séquence T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse.

que les changements de signal observés sur les séquences de diffusion ne sont pas seulement liés à la diffusion [17]. Notamment, lorsque l'on utilise des TE long, le contraste T2 peut dominer dans l'image de diffusion (surtout si l'on utilise une petite valeur de b dans le but de maintenir un bon rapport signal/bruit (b<250 s/mm²)). Le type et la quantité des cellules tumorales peuvent également influencer la diffusion [17]. Pour s'affranchir des effets T2, d'autres auteurs [24] proposent une approche quantitative et calculent le coefficient de diffusion apparent (ADC, coefficient de diffusion contraint par le milieu) sur des séquences rapides pondérées en diffusion. Dans une série de 12 FO et 15 FM, les coefficients de diffusion apparents étaient significativement différents dans les deux populations, avec un ADC moyen de 3,2 ± 0.5 mm²/s pour les FO et de 1,9 ± 0.3 mm²/s pour les FM (l'ADC moyen des FO était de 68 % plus élevé que celui des FM). Mais il existait néanmoins un chevauchement des valeurs des deux populations [24]. Ce travail confirme aussi que l'analyse qualitative est peu fiable, puisque sur les 12 FO, 6 étaient hyperintenses, 5 isointenses et une seule hypointense, et que sur les 15 FM, 9 étaient hyperintenses, 1 isointense, 4 hypointenses et une hétérogène [24]. Mulkern et Schwartz [25] soulignent que dans le calcul de l'ADC l'influence du signal graisseux n'est pas prise en compte alors que la moelle osseuse contient 20 à 70 % de lipides (l'augmentation du pourcentage de graisse dans la moelle osseuse est de 7 % par décennie) et que de faibles variations du pourcentage de lipides dans un voxel affectent considérablement le coefficient de diffusion. En fait, en limitant le calcul de l'ADC à une région d'intérêt circonscrite du tissu anormal, l'effet lié à la variation de la graisse pourrait être minimisé.

- *Les séquences en phase/opposition de phase (in-phase/opposed-phase),* initialement utilisées en imagerie abdominale pour différencier processus bénins et malins des surrénales ou du foie, ont été appliquées plus récemment au rachis [22] (fig. 13). Leur but est d'apprécier la présence de graisse ou d'eau dans un voxel. Le principe est basé sur la différence de précession des protons de l'eau et de la graisse. A 1,5T, les protons de l'eau et de la graisse sont en phase pour un TE de 4,8 ms, et en opposition de phase (180°) pour un TE de 2,4 ms. Si on ne donne pas d'impulsion de rephasage, la coexistence de l'eau et de la graisse dans un voxel entraîne une perte de l'intensité du signal sur les images obtenues lorsque les protons sont en opposition de phase (TE = 2,4 ms). La plus grande perte de signal s'observe quand la quantité d'eau et de graisse est à peu près équivalente. Ainsi, la présence de graisse et d'eau dans la moelle osseu-

Fig. 13 : Fracture maligne de C6. IRM images sagittales en phase (13a) et en opposition de phase (13b). Le signal est élevé sur l'image en opposition de phase car les voxels ne contiennent pas de graisse, en faveur de la malignité. Seconde localisation en T6.

se normale donne sur les images en opposition de phase une baisse de l'intensité du signal. Dans les FM, la graisse est remplacée par de la tumeur, il n'y a donc pas d'opposition graisse-eau, le signal est donc élevé. On obtient des résultats quantitatifs en faisant un rapport entre le signal de l'image en opposition de phase et celui de l'image en phase (méthode de Dixon à deux points). Dans une série de 25 patients, avec 49 vertèbres étudiées dont 29 avec une FO et 20 avec une FM, Erly et coll. [22] ont observé une spécificité de 89 % et une sensibilité de 95 % en prenant comme seuil un rapport d'intensité de signal (RIS) de 0,8. Dans cette série, le RIS des FO était de 0,58 en moyenne, celui des FM de 0,98.

- *Les séquences dynamiques après injection de gadolinium* [23] donnent accès à la cinétique de la prise de contraste d'une plage de signal anormal, avec des prises de contraste rapides et précoces du tissu tumoral, habituellement très vascularisé.

En définitive, comme aucune séquence prise isolément n'est suffisante pour le diagnostic des fractures vertébrales non traumatiques, il faut disposer de plusieurs séquences pour accroître la confiance diagnostique. Les séquences T1 et T2 avec suppression du signal de la graisse nous paraissent indispensables. En cas de doute, la séquence T1 après injection de gadolinium sera réalisée.

Cas particuliers

Fracture avec vide intra-somatique

Une image de clarté gazeuse au sein de certains corps vertébraux fracturés peut être présente spontanément sur les radiographies ou résulter d'une hyperextension du rachis faisant suite à une position de flexion prolongée de quelques minutes [26]. La présence de gaz au sein d'un corps vertébral fracturé est quasiment pathognomonique de la nature bénigne de la fracture.

Les fractures avec vide intra-somatique ont une sémiologie magnétique particulière. Sur les images faites immédiatement après l'installation du patient en décubitus, le vide se traduit par un hyposignal très net (signal de l'air). Sur les séquences faites plus tardivement au cours de l'examen, un signal liquidien remplace le signal de l'air, les liquides physiologiques étant progressivement aspirés dans la cavité où siégeait le vide [27] (fig. 14).

Le vide intra-somatique est une entité dynamique, sujette aux changements de taille, de forme et de densité avec plusieurs explications physiopathologiques non exclusives :

- Le gaz intra-vertébral pourrait provenir de *l'espace intervertébral* à travers le plateau vertébral fracturé : Lafforgue *et coll.* ont rapporté que dans 83 % des cas de fracture avec vide intra-somatique, il existe du gaz dans au moins un disque adjacent, alors qu'il n'en existe que dans 13 % des cas de fracture sans vide intra-somatique [28].
- *L'ostéoporose* est un facteur fréquemment observé : Staebler et coll. ont montré une corrélation négative, statistiquement significative, entre la présence d'une image gazeuse intra-somatique en tomodensitométrie et la densité minérale osseuse mesurée en ostéodensitométrie [29].
- Il existe une *instabilité intra-vertébrale* avec pseudarthrose : les vertèbres fracturées avec vide intrasomatique s'observent le plus souvent à la jonction thoracolombaire [29, 30] et chez des sujets ayant une symptomatologie douloureuse ancienne [30]. Hasegawa *et coll.* rapportent les résultats d'examens histologiques post-opératoires sur cinq vertèbres de la charnière thoracolombaire avec vide intra-somatique : la fente est une zone de mobilité, elle est bordée de fibrocartilage et évoque une pseudarthrose [31].

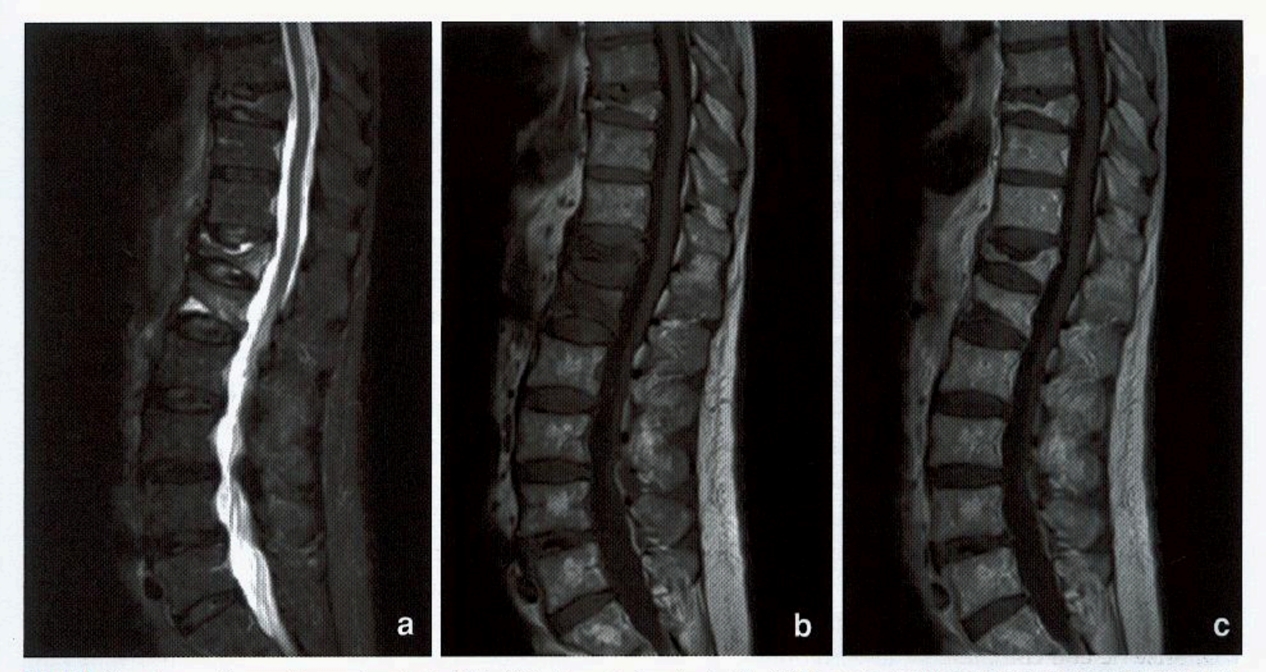


Fig. 14 : Fracture ostéoporotique récente de T12 et L1 et semi-récente de T9. IRM images sagittales T1 (14a), STIR (14b) et T1 après injection de gadolinium (14c). Plage liquidienne de nécrose adjacente au plateau fracturé de T12 et L1.

- Il existe une *nécrose avasculaire du corps vertébral* [21, 26, 32, 33]. Naul *et coll.* ont décrit chez cinq patients une fracture vertébrale avec une clarté gazeuse intra-somatique et une zone de signal liquidien en IRM [32]. L'analyse histologique montrait des signes de fibrose médullaire réactionnelle avec un turn over élevé, des ostéoblastes, des ostéoclastes, données non spécifiques mais évocatrice d'ostéonécrose. Dupuy *et coll.* ont rapporté trois observations similaires. Ils ont réalisé des prélèvements sous guidage tomodensitométrique et aspiré du liquide dans la zone de vide. Les biopsies dirigées ont trouvé de la fibrose [33]. Rappelons cependant qu'une pseudarthrose contient nécessairement un contingent de tissu nécrotique.
- *Le vide intrasomatique s'observe plus fréquemment dans les fractures sévères* que dans les fractures modérées ou légères [21, 34].

Fait intéressant, la présence d'un vide intra-somatique semblerait diminuer le risque de fuite extra-corporéale du ciment lors d'une vertébroplastie [35, 36]. En outre, la réduction de la cyphose locale occasionnée par la fracture serait plus facilement obtenue dans les fractures avec vide intra-somatique que dans les fractures sans vide [35]. Ces données restent à confirmer sur de plus grandes séries. Il reste aussi à préciser si la vertébroplastie est plus efficacement antalgique sur les fractures avec vide intra-somatique que sur les fractures sans vide intra-somatique.

Fracture ostéoporotique pseudo-maligne [37]

Il s'agit de FO dont l'aspect radiologique fait évoquer la malignité, avec un éclatement et une

fragmentation très importante des corticales antéro-latérales, du mur postérieur et des pédicules, une masse intra-canalaire, et des anomalies de signal diffuses du corps vertébral et des pédicules sur les séquences pondérées T1. Dans une étude rétrospective comportant 15 FO pseudo-malignes, Sattari *et coll.* [37] ont montré qu'il existait cependant dans 13 % des cas une image de vide intra-somatique (en radiographie ou tomodensitométrie). En IRM, il existait dans 92 % des cas des lignes de fracture dans le corps vertébral ou les pédicules, et dans 93 % des cas une plage intra-vertébrale hyperintense en T2 (évoquant du liquide), éléments sémiologiques de fracture ostéoporotique qui peuvent faire éviter une biopsie [37].

La surveillance montre que ces fractures tendent à se majorer au fil des mois jusqu'à une destruction presque complète de la vertèbre.

Cette entité est à rapprocher des fractures ostéoporotiques pseudo-malignes des branches pubiennes.

Fracture vertébrale au cours des hémopathies et du myélome multiple

On peut distinguer trois principaux types de fracture vertébrale au cours des hémopathies en général et du myélome en particulier [38]. Il peut s'agir de fractures franchement tumorales avec masse tumorale focale massive. Dans d'autres cas, la fracture est la conséquence d'une fragilité osseuse de causes variées (ostéopénie due à l'âge, à l'hémopathie elle-même ou à son traitement). Dans ce cas, l'aspect de la fracture est celui d'une FO. Il faut donc souligner le faux ami que peut représenter le myélome en radiographie avec une hypertransparence osseuse diffuse et des fractures d'allure ostéoporotique (fig. 15). Il est probable que, fréquemment, la fracture soit d'origine mixte, associant un certain degré d'infiltration tumorale diffuse et une ostéopénie. Ces faits rendent compte du polymorphisme des fractures observées au cours des hémopathies. On a ainsi pu décrire des fractures avec image de vide intra-somatique au cours du myélome et de la leucémie lymphoïde chronique [39].

En présence d'une FM, certains éléments sémiologiques font évoquer le myélome ou une autre hémopathie plutôt que des métastases. Sur les radiographies ou en tomodensitométrie, un contraste entre une ostéolyse importante du spongieux et un relatif respect des corticales vertébrales est évocateur du myélome multiple (fig. 16). Des images de corps vertébral ou de pédicule évidés de leur spongieux sont caractéristiques. Des aspects analogues peuvent aussi se rencontrer dans le plasmocytome solitaire [40] et les lymphomes osseux primitifs.

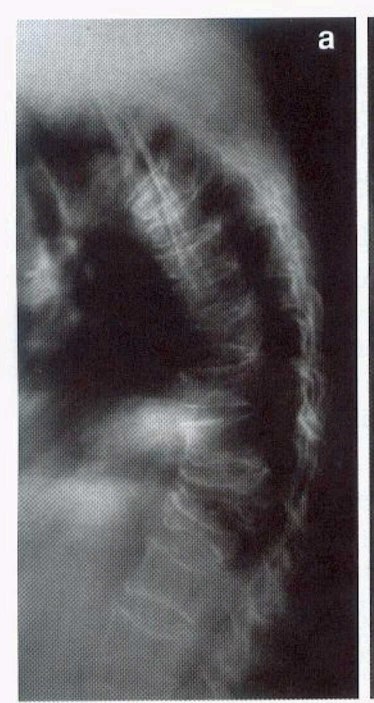


Fig. 15 : Fractures malignes (myélome). Radiographie standard de profil (15a) et IRM image sagittale T1 (15b). La radiographie montre une hypertransparence osseuse diffuse et de multiples fractures d'allure porotique. L'IRM montre une infiltration médullaire micro et macronodulaire et des masses tumorales.

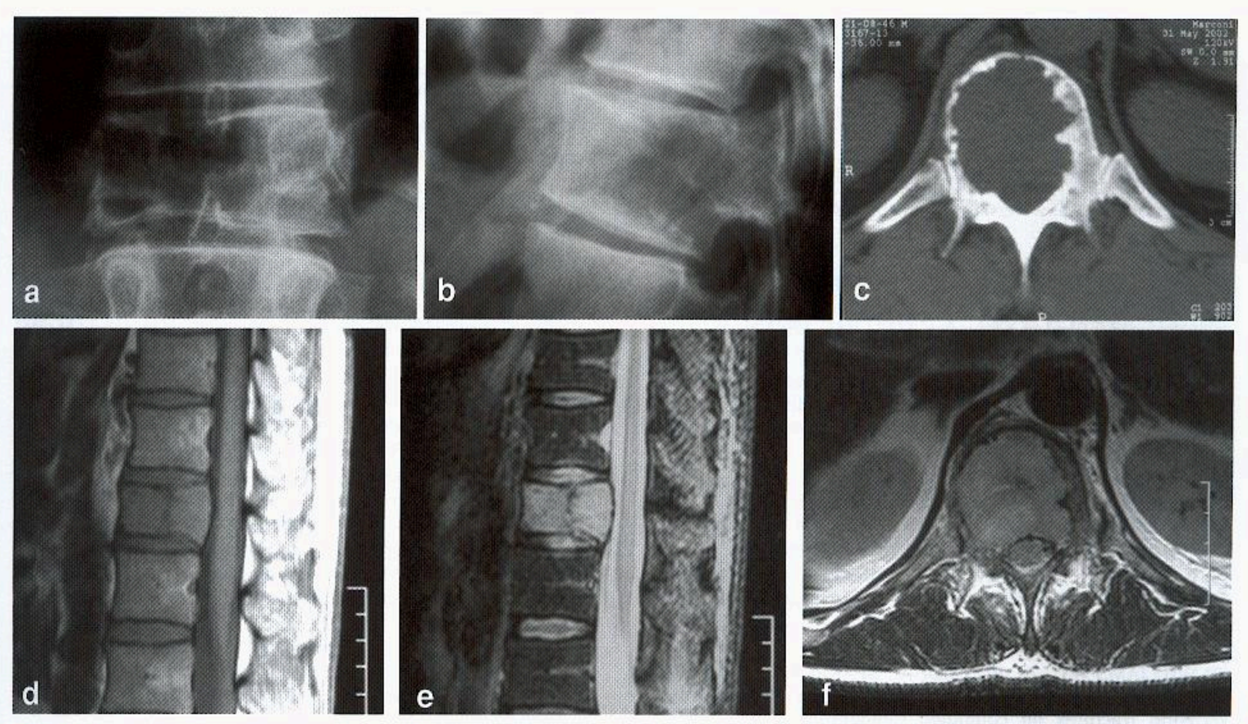


Fig. 16 : Fracture maligne (plasmocytome). Les radiographies standard de face (16a) et profil (16b) montre une fracture asymétrique avec ostéolyse de la corticale et du spongieux pédiculaire droit, et du spongieux de l'hémicorps vertébral droit. Le scanner (16c) montre une importante ostéolyse du spongieux contrastant avec le relatif respect des corticales du corps vertébral, aspect très évocateur du diagnostic de myélome ou plasmocytome. Cet élément sémiologique est visible aussi en IRM (16d sagittal T1 ; 16e sagittal STIR ; 16f axiale T2). Le signal en T1 et T2 est relativement homogène.

En IRM, les localisations myélomateuses peuvent présenter une sémiologie comparable avec remplacement complet de l'os spongieux et respect relatif des corticales (fig. 16). En outre, le signal des tassements myélomateux est volontiers homogène en T1 et en T2 (avec saturation de la graisse), avec une prise de contraste diffuse, modérée et homogène. Les métastases ont quant à elles plutôt tendance à effacer aussi bien les corticales que le spongieux, et le signal en T2 est typiquement hétérogène. Il s'agit là, bien sûr, d'arguments de fréquence et il existe donc des exceptions.

CONCLUSION

Il faut penser à chercher les fractures vertébrales ostéoporotiques et les décrire de manière non ambiguë et standardisée dans le compte-rendu, afin d'améliorer la prise en charge de la fracture et de la maladie ostéoporotique.

Les étapes du diagnostic étiologique d'une fracture vertébrale sont :

1) la clinique (interrogatoire),

2) la biologie (bilan phosphocalcique, CRP, électrophorèse des protéines),

3) les radiographies,

4) l'IRM, si les étapes précédentes font évoquer la malignité. Le diagnostic radiologique de bénignité ou de malignité d'une fracture vertébrale repose sur l'analyse de la morphologie et du signal de la vertèbre fracturée et des autres vertèbres, des tissus mous péri-vertébraux (notamment intracanalaires) et extra-rachidiens,

5) la tomodensitométrie, si l'IRM est douteuse,

6) la biopsie percutanée, en dernier recours.

BIBLIOGRAPHIE

[1] O'NEILL TWD, FELSENBERG D. 1996. The prevalence of vertebral fracture in european men and women: the European Vertebral Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res 11: 1010-1018.*

[2] BLACK D.M., ARDEN N.K., PALERMO L., PEARSON J., CUMMINGS S.R. 1999. Prevalent vertebral deformities predict hip fractures and new vertebral deformities but not wrist fractures. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Bone Miner Res 14: 821-828.*

[3] LINDSAY R., SILVERMAN S.L., COOPER C., HANLEY D.A., BARTON I., BROY S.B. *et al.* 2001. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA 285: 320-323.*

[4] ENSRUD K.E., NEVITT M.C., PALERMO L., CAULEY J.A., GRIFFITH J.M., GENANT H.K. *et al.* 1999. What proportion of incident morphometric vertebral fractures are clinically diagnosed and vice versa? *Journal of Bone and mineral research 14(S1): S138.*

[5] ETTINGER B., COOPER C. 1995. Clinical Assessment of Osteoporotic Vertebral Fractures. In: Genant HK, Jergas M, van Kuijk C, editors. Vertebral Fractures in Osteoporosis. *Radiology Research and Education Foundation. San Francisco.*

[6] BARTALENA T., GIANNELLI G., RINALDI M.F., RIMONDI E., RINALDI G., SVERZELLATI N. *et al.* Prevalence of thoracolumbar vertebral fractures on multidetector CT Underreporting by radiologists. *Eur J Radiol 2007: sous presse.*

[7] WILLIAMS A.L., AL-BUSAIDI A., SPARROW P.J., ADAMS J.E., WHITEHOUSE R.W. 2007. Under-reporting of osteoporotic vertebral fractures on computed tomography. *Eur J Radiol 2007:sous presse.*

[8] WOO E.K., MANSOUBI H., ALYAS F. 2008. Incidental vertebral fractures on multidetector CT images of the chest: prevalence and recognition. *Clin Radiol 63:160-164.*

[9] GENANT H.K., WU C.Y., VAN KUIJK C., NEVITT M.C. 1993. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. *J Bone Miner Res 8: 1137-1148.*

[10] LAREDO J.D., ABI-AYAD A. 1998. Chapter 10. Synopsis. Diagnostic d'un tassement vertébral non traumatique récent. In: Morvan G, Laredo J, Wybier M, editors. *Imagerie Ostéo-articulaire. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; p. 1293-1310.*

[11] DAFFNER R.H., DEEB Z.L., ROTHFUS W.E. 1987. The posterior vertebral body line: importance in the detection of burst fractures. *AJR 148:93-96.*

[12] LAREDO J.D., LAKHDARI K., BELLAICHE L., HAMZE B., JANKLEWICZ P., TUBIANA J.M. 1995. Acute vertebral collapse: CT findings in benign and malignant nontraumatic cases. *Radiology 194:41-48.*

[13] CUENOD C.A., LARÉDO J.D., CHEVRET S., HAMZÉ B., NAOURI J.F., CHAPAUX X. *et al.* 1996. Acute vertebral collapse due to osteoporosis or malignancy: Appearance on unhanced and Gadolinium - enhanced MR- Images. *Radiology 199:541-549.*

[14] YUH WTC, ZAGHAR C.K., BARLOON T.J., SATO Y., SIKEL W.J., HAWES D.R. 1989. Vertebral compression fractures: distinction between benign and malignant causes with MR imaging. *Radiology 172:215-218.*

[15] SHIH T.T., HUANG K.M., LI Y.W. 1999. Solitary vertebral collapse: distinction between benign and malignant causes using MR patterns. *J Magn Reson Imaging 9:635-642.*

[16] BAUR A., STABLER A., BRUNING R., BARTL R., KRODEL A., REISER M. *et al.* 1998. Diffusion-weighted MR Imaging of bone marrow: differentiation of the benign versus pathologic compression fractures. *Radiology 207:349-356.*

[17] LE BIHAN D.J. 1998. Differentiation of benign versus pathologic compression fractures with diffusion-weighted MR imaging: a closer step toward the "holy grail" tissue characterization? *Radiology 207:305-307.*

[18] CASTILLO M., ARBELAEZ A., SMITH J., FISHER L. 2000. Diffusion-weighted MR imaging offers no advantage over routine noncontrast MR imaging in the detection of vertebral metastases. *AJNR 21:948-53.*

[19] FINELLI D. 2001. Diffusion-Weighted imaging of acute vertebral compressions: specific diagnosis of benign versus malignant pathologic fractures. *AJNR 22:241-2.*

[20] SPUENTRUP E., BUECKER A., ADAM G., VAN VAALS J.J., GUENTHER R.W. 2001. Diffusion-weighted MR imaging for differentiation of benign fracture edema and tumor infiltration of the vertebral body. *AJR Am J Roentgenol 176:351-358.*

[21] BAUR A., STÄBLER A., ARBOGAST S., DUERR H.R., BARTL R., REISER M. 2002. Acute osteoporotic and neoplastic vertebral compression fractures: fluid sign at MR Imaging. *Radiology 225:730-735.*

[22] ERLY W.K., OH E.S., OUTWATER E.K. 2006. The utility of in-phase/opposed-phase imaging in differentiating malignancy from acute benign compression fractures of the spine. *AJNR Am J Neuroradiol 27:1183-1188.*

[23] CHEN W.T., SHIH T.T., CHEN R.C., LO H.Y., CHOU C.T., LEE J.M. *et al.* 2002. Blood perfusion of vertebral lesions evaluated with gadolinium-enhanced dynamic MRI: in comparison with compression fracture and metastasis. *J Magn Reson Imaging 15:308-314.*

[24] ZHOU X.J., LEEDS N.E., MCKINNON G.C., KUMAR A.J. 2002. Characterization of benign and metastatic vertebral compression fractures with quantitative diffusion MR imaging. *AJNR 23:165-170.*

[25] MULKERN R.V., SCHWARTZ R.B. 2003. In Re: Characterization of benign and metastatic vertebral compression fractures with quantitative diffusion MR Imaging. *AJNR 24:1489-1490.*

[26] MALDAGUE B.E., NOEL H.M., MALGHEM J.J. 1978. The intravertebral vacuum cleft: a sign of ischemic vertebral collapse. *Radiology 129:23-29.*

[27] MALGHEM J., MALDAGUE B., LABAISSE M.A., DUPREZ T.P., DEVOGELAER J.P., VANDE BERG B. 1993. Intravertebral vacuum cleft: changes in content after supine positioning. *Radiology 187:483-487.*

[28] LAFFORGUE P., CHAGNAUD C., DAUMEN-LEGREE V., DAVER L., KASBARIAN M., ACQUAVIVA P.C. 1997. The intravertebral vacuum phenomenon ("vertebral osteonecrosis"). Migration of intradiscal gas in a fractured vertebral body? *Spine 22:1885-1891.*

[29] STAEBLER A., SCHNEIDER P., LINK T.M., SCHOPS P., SPRINGER O.S., DURR H.R. *et al.* 1999. Intravertebral vacuum phenomenon following fractures: CT study on frequency and etiology. *J Comput Assist Tomogr 23:976-980.*

[30] KIM D.Y., LEE S.H., JANG J.S., CHUNG S.K., LEE H.Y. 2004. Intravertebral vacuum phenomenon in osteoporotic compression fracture: report of 67 cases with quantitative evaluation of intravertebral instability. *J Neurosurg spine 100:24-31.*

[31] HASEGAWA K., HOMMA T., UCHIYAMA S., TAKAHASHI H. 1998. Vertebral pseudarthrosis in the osteoporotic spine. *Spine 23:2201-2206.*

[32] NAUL L.G., PEET G.J., MAUPIN W.B. 1989. Avascular necrosis of the vertebral body: MR imaging. *Radiology 172: 219-222.*

[33] DUPUY D.E., PALMER W.E., ROSENTHAL D.I. 1996. Vertebral fluid collection associated with vertebral collapse. *Am J Roentgenol 167:1535-1538.*

[34] YU C.W., HSU C.Y., SHIH T.T., CHEN B.B., FU C.J. 2007. Vertebral osteonecrosis: MR imaging findings and related changes on adjacent levels. *AJNR Am J Neuroradiol 28:42-47.*

[35] KRAUSS M., HIRSCHFELDER H., TOMANDL B., LICHTI G., BÄR I. 2006. Kyphosis reduction and the rate of cement leaks after vertebroplasty of intravertebral clefts. *Eur Radiol 16:1015-1021.*

[36] KOH Y.H., HAN D., CHA J.H., SEONG C.K., KIM J., CHOI Y.H. 2007. Vertebroplasty: magnetic resonance findings related to cement leakage risk. *Acta Radiol 48:315-320.*

[37] SATTARI A., QUILLARD A., LAREDO J.D. 2008. Benign nontraumatic osteolytic vertebral collapse simulating malignancy. *Eur Radiol 18:631-638.*

[38] LECOUVET F.E., VANDE BERG B.C., MALDAGUE B.E., MICHAUX L., LATERRE E., MICHAUX J.L. *et al.* 1997. Vertebral compression fractures in multiple myeloma. Part I. Distribution and appearance at MR imaging. *Radiology 204:563-565.*

[39] HAMZÉ B., LIOTÉ F., WYBIER M., LAREDO J.D. 1995. Vides rachidiens. *Annales de Radiologie 38:186-191.*

[40] SHAH B.K., SAIFUDDIN A., PRICE G.J. 2000. Magnetic Resonance Imaging of spinal plasmocytoma. *Clin Radiol 55: 439-445.*

TUMEURS SPÉCIFIQUES DU RACHIS : ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

J.L. DRAPÉ, P. ANRACT, M.H. RODALLEC, F. LAROUSSERIE, A. FEYDY, A. BABINET, R. CAMPAGNA, H. GUERINI, V. DUMAINE, D. BIAU, A. CHEVROT, B. TOMENO

INTRODUCTION

Les disséminations métastatiques, myélomateuses et lymphoprolifératives rachidiennes sont facilement reconnues devant les données cliniques et la présence de localisations multiples [1]. Le diagnostic de métastase arrive largement en tête chez les patients de plus de 50 ans. Il convient d'évoquer une tumeur osseuse primitive et de ne pas s'arrêter au diagnostic de métastase quand l'examen du patient ne retrouve pas de cancer connu, qu'il n'y a pas de signe d'appel clinique et quand les examens complémentaires montrent qu'il s'agit d'une lésion unique et que l'électrophorèse des protides est normale [2].

La variété de tumeurs primitives pouvant toucher le rachis est restreinte. Les symptômes sont souvent peu spécifiques. Les objectifs de la prise en charge sont de faire le diagnostic de la tumeur avant de la traiter pour éviter un geste diagnostique ou un traitement inadapté, qui peut assombrir le pronostic fonctionnel et/ou vital du patient. C'est pourquoi, dès la biopsie elle-même, la prise en charge doit se faire dans un centre pluridisciplinaire spécialisé [3].

CLASSIFICATION

La classification des tumeurs repose sur leur aspect morphologique en microscopie et, plus récemment pour certaines tumeurs, sur des critères de biologie moléculaire et cytogénétiques [4, 5].

Les tumeurs primitives osseuses bénignes les moins exceptionnelles au rachis sont :
- l'angiome,
- l'ostéome ostéoïde,
- le kyste osseux anévrysmal,
- la tumeur à cellules géantes (TCG),
- le granulome éosinophile,
- l'exostose.

Pour les tumeurs malignes, il s'agit :
- du chordome,
- du sarcome d'Ewing,
- de l'ostéosarcome,
- du chondrosarcome.

DONNÉES DE L'IMAGERIE

Topographie lésionnelle

Le site d'origine d'une lésion rachidienne peut être difficile à déterminer en cas de croissance lente et d'une volumineuse lésion. Certaines tumeurs ont un tropisme pour les extrémités rachidiennes : le chordome est la tumeur primitive la plus fréquente du rachis cervical supérieur. Les chordomes, qui se développent à partir de vestiges de la notochorde primitive, sont aussi fréquemment rencontrés au niveau de la charnière sacro-coccygienne. Les tumeurs à cellules géantes touchent volontiers le sacrum. Le sacrum, site d'hématopoïèse chez l'adulte, est aussi un siège de prédilection pour les métastases osseuses ou les hémopathies malignes (plasmocytome, myélome, lymphome et sarcome d'Ewing).

Sur une vertèbre, le siège corporéal est plutôt en faveur d'une lésion maligne, à la différence de l'arc postérieur (fig. 1).

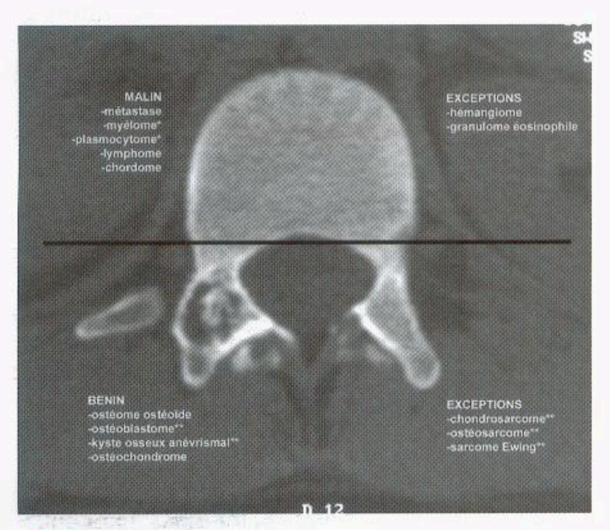


Fig. 1 : Distribution habituelle des tumeurs du rachis. * avec extension fréquente à l'arc postérieur. ** avec extension fréquente au corps vertébral.

Type de matrice

Comme au squelette périphérique, le type de la matrice tumorale peut orienter vers des tumeurs ostéo ou chondro-formatrices ou vers une dysplasie fibreuse. Les tumeurs ostéoblastiques peuvent comporter des ossifications visibles sur les radiographies ou le scanner (fig. 2). La matrice ossifiée apparaît le plus souvent amorphe ou nuageuse car elle est moins dense que l'os normal et ne comporte pas d'organisation trabéculaire. Le degré de minéralisation de la matrice est très variable, de sorte que les tumeurs ostéoblastiques vont des lésions blastiques très denses aux lésions presque complètement lytiques. Les lésions ostéoblastiques denses présentent un bas signal en T1 et T2 (fig. 3). Le diagnostic différentiel comprend les métastases ostéoblastiques, les énostoses ou îlots condensants bénins, les lymphomes et les ostéosarcomes + la spondylite tuberculeuse à forme condensante, le myélome condensant ? Les tumeurs ostéoblastiques doivent être distinguées d'une ostéosclérose réactionnelle sur ostéome ostéoïde ou ostéoblastome.

Les tumeurs cartilagineuses présentent classiquement des calcifications ponctuées, arciformes ou en anneaux sur les radiographies et au scanner (fig. 4). Ces calcifications donnent des foyers de bas signal en IRM s'ils sont suffisamment volumineux. Les lobules de cartilage présentent un signal intense en T2 et en STIR en raison du contenu élevé en eau du cartilage hyalin. Les septums périphériques se rehaussent après injection de gadolinium. Le diagnostic différentiel des tumeurs cartilagineuses comporte l'ostéochondrome, le kyste anévrismal et le chordome.

Le tissu fibreux n'est pas spécifique avec un signal bas à intermédiaire en T1 et variable en T2. La dysplasie fibreuse est aisément reconnue au scanner avec l'aspect en verre dépoli (fig. 2).

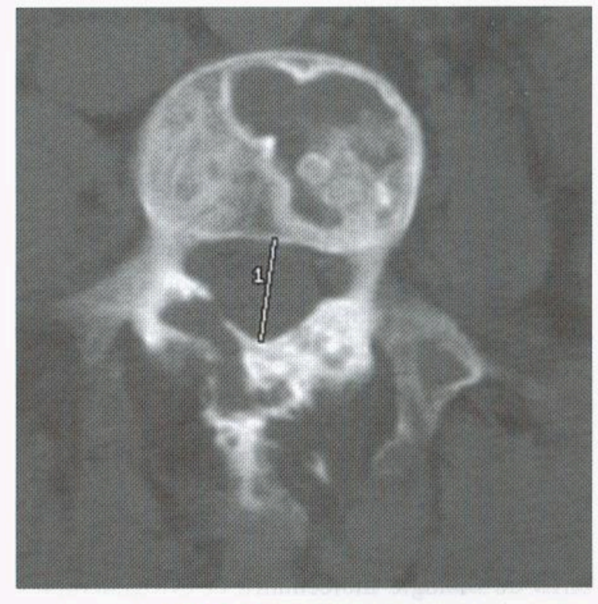


Fig. 2 : Dysplasie fibreuse.

Fig. 3 : Enostose de T4. (a) Coupe sagittale T1, (b) coupe sagittale T2.

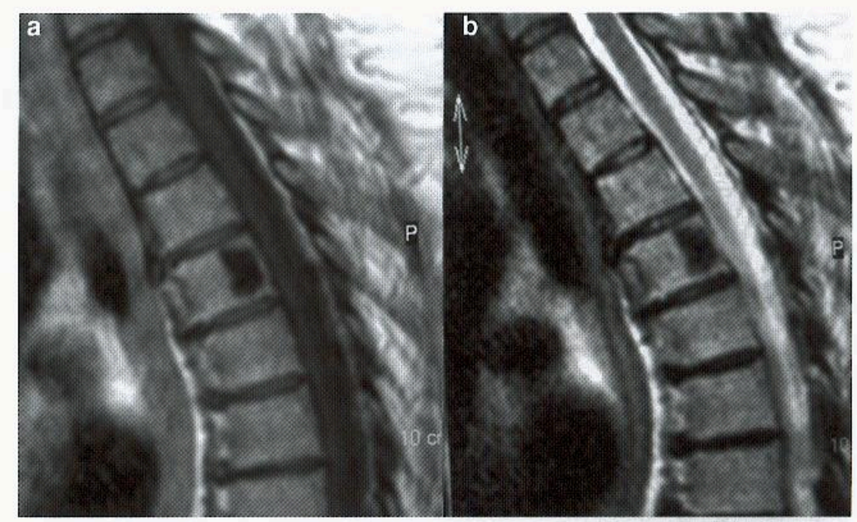
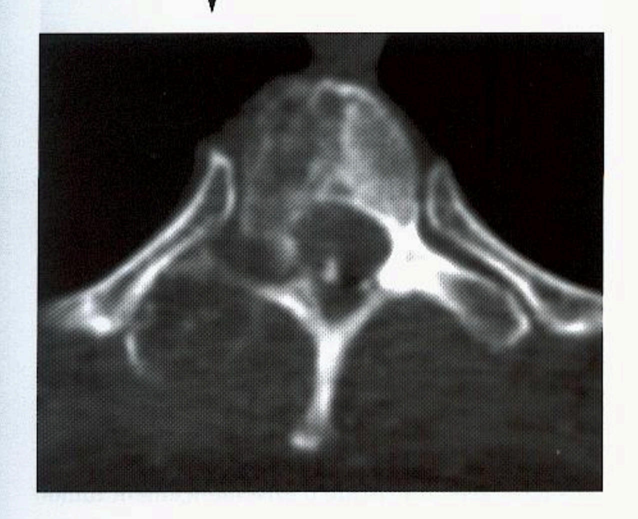


Fig. 4 : Chondrosarcome de T3.



Contours

Les tumeurs bénignes présentent habituellement une ostéolyse à contours géographiques, une ostéosclérose périphérique et n'ont pas d'extension dans les parties molles (sauf le kyste osseux anévrismal, l'hémangiome agressif et le granulome éosinophile). A l'inverse, les tumeurs malignes comportent des limites floues, une ostéolyse perméative et une extension dans les parties molles (fig. 5). Un œdème péritumoral de l'os et des parties molles est fréquent en cas de tumeur osseuse primitive.

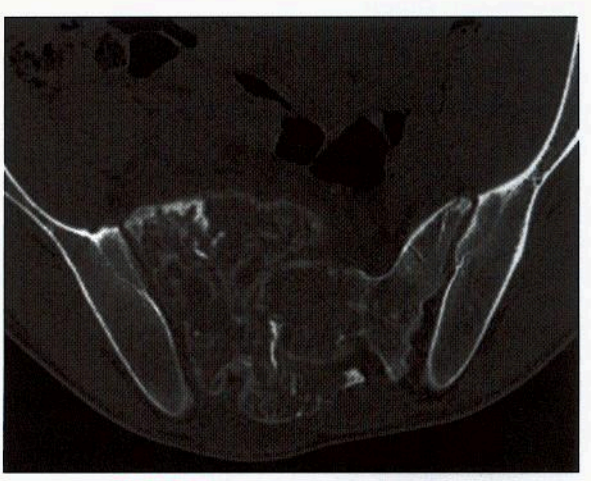


Fig. 5 : Ostéosarcome du sacrum.

Autres signes

Les niveaux liquide-liquide, décrits initialement au scanner, se voient maintenant mieux en IRM, qui permet aussi de reconnaître un épanchement éventuellement sanguin. Une lésion vertébrale remplie essentiellement de collections hémorragiques est évocatrice d'un kyste anévrismal osseux et, plus rarement, d'un ostéosarcome télangiectasique [6, 7]. Des stries verticales ou en rayon de miel sont fortement évocatrices d'hémangiome vertébral.

PRISE EN CHARGE

Quand une tumeur osseuse primitive est suspectée, il convient d'en faire le diagnostic avant de la traiter. Dans certains cas, le contexte clinique et l'imagerie permettent d'obtenir un diagnostic de quasi-certitude. C'est le cas pour les angiomes, les ostéomes ostéoïdes, les exostoses. Pour le kyste anévrismal, le diagnostic peut être fortement suspecté.

Dans tous les autres cas, il est indispensable d'effectuer une biopsie avant le traitement de la lésion [2]. Les règles de la biopsie d'une lésion potentiellement maligne primitive doivent être respectées. Afin de pouvoir être excisé en bloc avec la tumeur, le trajet de la biopsie (qui sera contaminé) doit s'inscrire dans le trajet prévu pour la future résection ; en cas de biopsie percutanée, un système coaxial permet d'éviter de contaminer les structures nerveuses et vasculaires. Les localisations rachidiennes qui sont profondes, qui entourent les structures nerveuses et qui sont au contact des vaisseaux, doivent être biopsiées par voie percutanée sous contrôle scopique ou tomodensitométrique (TDM). Pour les localisations de l'arc postérieur, la biopsie chirurgicale est relativement aisée et peut être effectuée par voie percutanée sous contrôle TDM ou à "ciel ouvert". Un simple tru-cut peut suffire en cas de lésion purement lytique avec destruction corticale. Pour les localisations antérieures, il faut privilégier les techniques percutanées au trocart. Le trajet peut être transpédiculaire (fig. 6) quand le diamètre du pédicule est suffisant (rachis dorsal bas, lombaire et sacrum) ou postéro-latéral (fig. 7) [2, 8, 9]. Le point d'entrée sera tatoué. Les biopsies à ciel ouvert utilisent habituellement les mêmes trajets. En cas de lésion strictement antérieure, dans le corps vertébral, il est possible d'effectuer un abord trans-thoracique pour le rachis dorsal ou rétro-péritonéal pour le rachis lombaire ou sacré, avec un risque d'ensemencement tumoral de ces espaces pré-rachidiens.

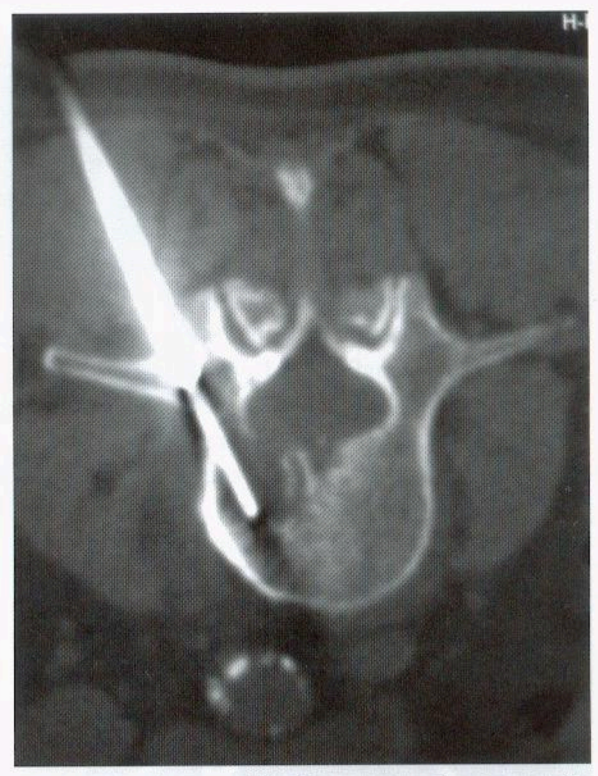


Fig. 6 : Biopsie transpédiculaire par tocard sous contrôle TDM.

Le produit de biopsie est acheminé immédiatement au laboratoire d'anatomopathologie, accompagné des renseignements cliniques et des éléments d'imagerie utiles. Si le transport dépasse une demi-heure, les prélèvements doivent être plongés dans une solution de fixation.

Le contexte clinique, l'imagerie et l'anatomopathologie permettent de faire le diagnostic dans la majorité des cas avant de traiter la tumeur.

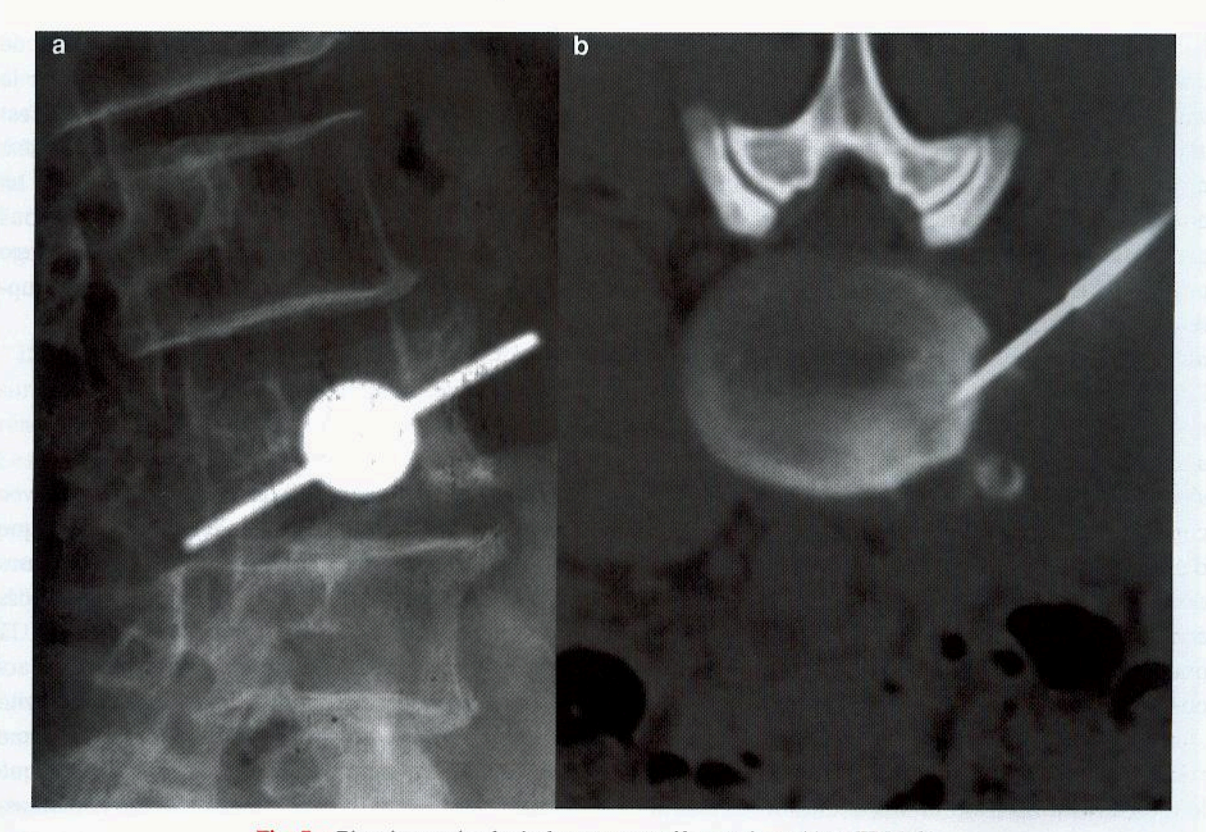


Fig. 7 : Biopsie postéro-latérale sous contrôle scopique (a) et TDM (b).

TUMEURS OSTÉOGÉNIQUES

Ostéome ostéoïde

L'ostéome ostéoïde est une lésion bénigne ostéoblastique caractérisée par un nidus de tissu ostéoïde, qui est un os immature minéralisé, souvent entouré par une réaction d'ostéosclérose. Histologiquement, le nidus est formé d'un entrelacs de travées ostéoïdes ou d'os et d'un stroma très richement vascularisé. Le nidus mesure moins de 1,5 cm par définition et les lésions de plus grande taille sont appelées ostéoblastomes. La plupart des lésions surviennent avant 30 ans avec une nette prédominance masculine (2:1 à 3:1) et 10 % des tumeurs siègent au rachis. La plupart des lésions rachidiennes sont localisées sur l'arc postérieur. Le rachis lombaire est le plus souvent touché, suivi par le rachis cervical, thoracique puis sacré. La présentation clinique classique de l'ostéome ostéoïde est la scoliose douloureuse. Le soulagement par l'aspirine est classique. L'histoire naturelle de l'ostéome ostéoïde n'est pas totalement connue et des résolutions spontanées ont été rapportées.

L'anatomie complexe du rachis rend difficile la localisation du nidus sur les radiographies où parfois seule l'ostéosclérose réactionnelle est visible. La scintigraphie osseuse est toujours positive et permet de localiser l'étage pathologique. Le couplage d'un scanner à la scintigraphie (simultané en cas d'appareil hybride) permet de localiser précisément le nidus. L'aspect typique est un nidus de

faible densité avec une minéralisation centrale et une ostéosclérose périphérique d'importance variable (fig. 8). De petits canaux vasculaires allant au nidus peuvent être détectés. Le signal du nidus en IRM est hétérogène rendant sa détection difficile d'autant plus que la réaction œdémateuse peut être importante. Cette réaction œdémateuse peut simuler une lésion plus agressive ou un œdème post-traumatique [10-12]. Le signal du nidus dépend de son caractère vasculaire et de l'importance des calcifications. L'injection dynamique de gadolinium présente une meilleure sensibilité que les séquences non injectées et une sensibilité équivalente ou un peu supérieure que les coupes fines TDM [13]. L'œdème d'un pédicule et d'une lame, s'étendant en avant vers le tiers ou les deux tiers postéro-latéraux du corps vertébral en épargnant l'espace intersomatique, doit faire évoquer le diagnostic [13]. L'œdème peut aussi toucher l'arc postérieur d'un étage adjacent au nidus.

Le but de l'imagerie est de localiser précisément le nidus avant un traitement percutané ou chirurgical (laser, thermo-coagulation, excision). Les traitements percutanés sont utilisés par certaines équipes [14], d'autres y sont opposées du fait de la proximité des structures nerveuses. Dans la majorité des cas, une exérèse à "ciel ouvert" est nécessaire. Le repérage préopératoire est réalisé à l'aide d'une TDM en coupes fines et jointives. La mise en place préalable d'un "harpon" sous contrôle TDM facilite grandement le repérage peropératoire de la lésion ; cette technique a supplanté le repérage isotopique peropératoire.

Ostéoblastome

Les données histologiques sont communes avec l'ostéome ostéoïde, mais la présentation clinique et l'histoire naturelle diffèrent [14]. Les douleurs sont sourdes et localisées, voire absentes. Alors que l'ostéome ostéoïde a une propension à la régression, l'ostéoblastome a tendance à s'accroître et peut même présenter une agressivité locale ; des cas sporadiques d'ostéoblastome associé à un syndrome de toxicité systémique (cachexie) ont aussi été rapportés. Les ostéoblastomes comptent pour 1 % de l'ensemble des tumeurs osseuses primitives avec une prédomi-

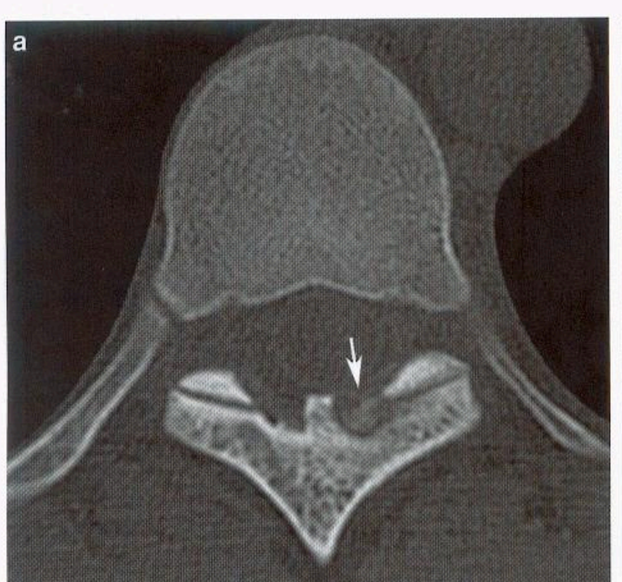


Fig. 8 : Ostéome ostéoïde de la lame de T8. Coupe TDM axiale (a) et sagittale (b) avec le nidus (flèche) comportant quelques calcifications. Absence d'ostéosclérose périphérique.

nance masculine (ratio 2:1). Le tropisme rachidien est majeur avec 32 à 46 % de localisations rachidiennes [15]. La distribution de l'âge des patients est identique à celle de l'ostéome ostéoïde. Les ostéoblastomes siègent initialement sur l'arc postérieur et s'étendent volontiers vers le corps vertébral. Tous les segments rachidiens sont touchés avec une fréquence équivalente.

L'ostéoblastome présente une fixation intense sur la scintigraphie osseuse. Une ostéosclérose réactionnelle est habituelle sur les radiographies. Les signes radiologiques sont une lésion expansive de plus de 2 cm de diamètre, une extension possible vers les parties molles et une matrice comportant des foyers de minéralisation (fig. 9) [16]. Les tumeurs à prédominance lytique à la TDM avec peu de minéralisation matricielle ont un bas signal en T1 et un signal élevé en T2 [17]. Les lésions faiblement minéralisées à la TDM mais avec une production diffuse de tissu ostéoïde en histologie donnent un bas signal en T2 (fig. 10) [18]. Le signal tumoral en T2 peut comporter une juxtaposition de zones de bas signal et

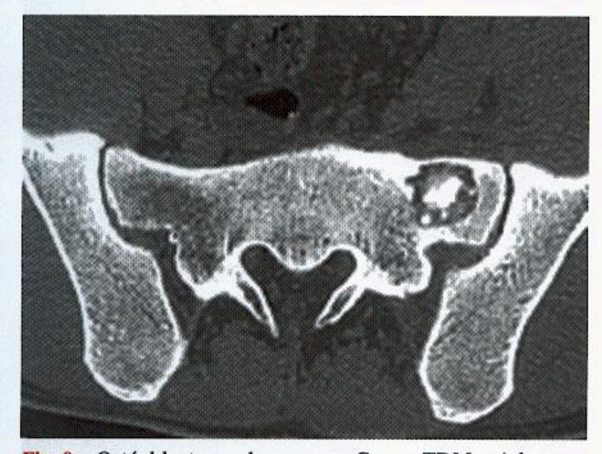
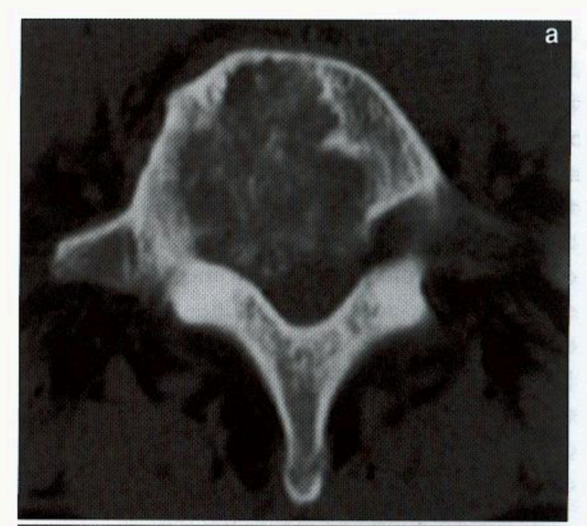
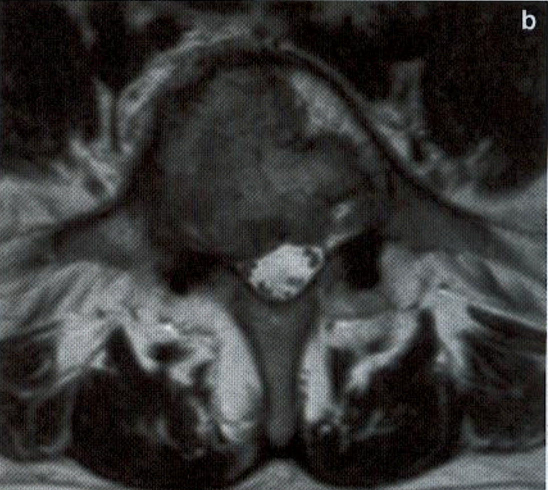


Fig. 9 : Ostéoblastome du sacrum. Coupe TDM axiale avec nidus comportant une volumineuse calcification centrale.





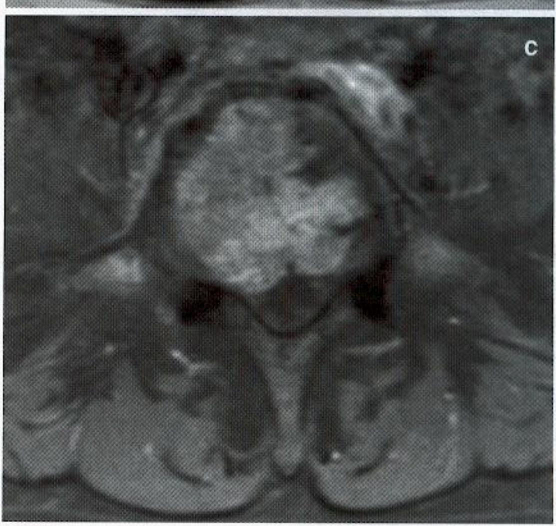


Fig. 10 : Ostéoblastome agressif de L5. (a) La TDM montre une lésion ostéolytique expansive avec une matrice ostéoïde étendue au canal. (b) Coupe axiale T2 : masse de bas signal. (c) Coupe axiale T1 fatsat avec injection : rehaussement marqué. ➤

de signal intense ou être essentiellement bas en fonction du degré de minéralisation matricielle [19]. En raison de sa nature vasculaire, la tumeur se rehausse toujours après injection de gadolinium. Un véritable envahissement des parties molles doit être distingué des fréquentes réactions inflammatoires péri-lésionnelles (fig. 11). Ce dernier phénomène (sims = francophonie !) peut entraîner une surestimation de la taille de la tumeur et conduire à des erreurs de prélèvement [20]. L'aspect variable des lésions et l'inflammation réactionnelle de l'os et des parties molles rendent l'IRM parfois trompeuse pour le diagnostic de nature et le bilan d'extension [18].

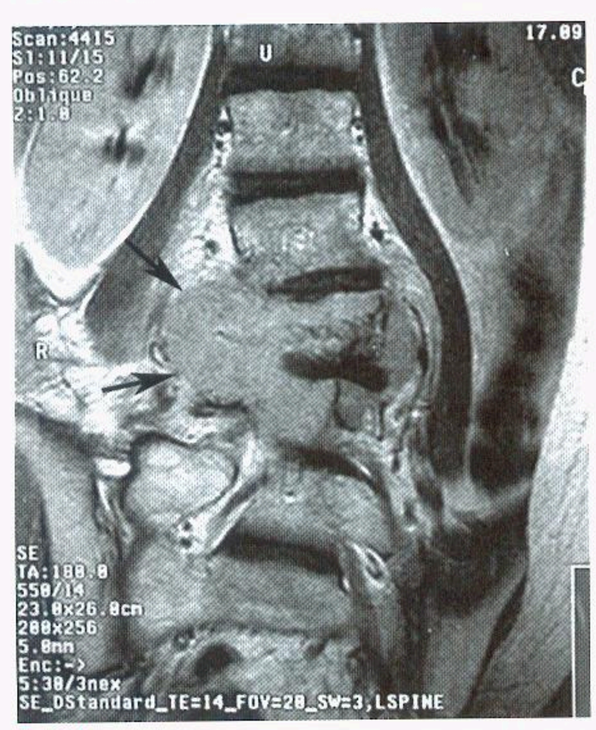


Fig. 11 : Ostéoblastome agressif de L3 étendu à L4. Coupe coronale T1 injectée : Envahissement des parties molles péri-rachidiennes (flèches).

Les traitements peuvent être percutanés ou chirurgicaux. En cas de résection d'un processus zygapophysaire, une ostéosynthèse est nécessaire pour éviter la survenue d'une instabilité intervertébrale (fig. 12).

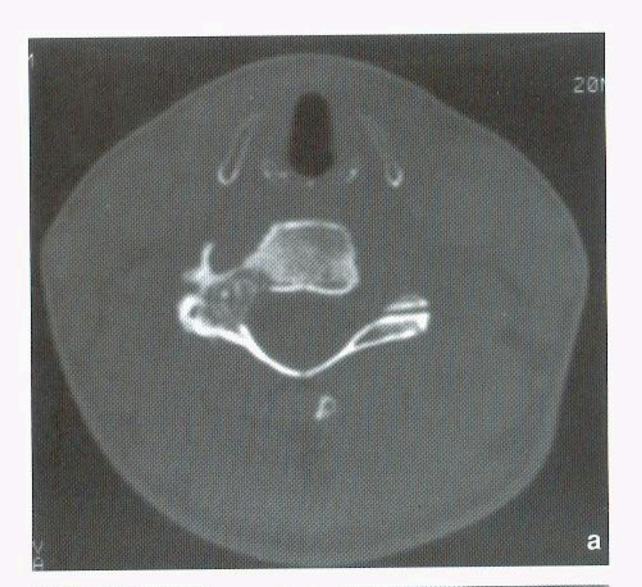


Fig. 12 : Ostéoblastome du pédicule droit de C6. (a) Coupe axiale TDM. (b) Ostéosynthèse après résection de l'articulaire.

Ostéosarcome

Seulement 4 % de l'ensemble des ostéosarcomes touchent le rachis [6]. L'âge moyen des patients est de 40 ans. La radiothérapie et la maladie de Paget sont classiquement associées en cas d'ostéosarcome secondaire chez les sujets âgés. Les étages thoracique et lombaire sont touchés de façon égale, suivis par le sacrum et le rachis cervical [6]. Dans 79 % des cas, la tumeur prend naissance dans l'arc postérieur avec une atteinte partielle du corps vertébral. Une atteinte de deux étages vertébraux est notée dans 17 % des cas. L'ostéosarcome classique est une lésion ostéoblastique de haut grade avec une proportion variable de tissu ostéoïde, de cartilage et de tissu fibreux. La TDM permet de démontrer une matrice minéralisée dans 80 % des cas (fig. 5). Les tumeurs fortement ostéogéniques donnent rarement un aspect de vertèbre ivoire (ostéosarcome ostéoblastique sclérosant). Un aspect purement ostéolytique peut également se voir en cas d'ostéosarcome télangiectasique (avec une architecture kystique prédominante simulant un kyste osseux anévrismal). L'aspect IRM est en général non spécifique, l'ostéosarcome télangiectasique étant cependant suspecté en cas de niveaux liquide/liquide (fig. 13) [6, 7, 21]. A la différence du kyste osseux anévrismal, l'ostéosarcome a une composante tissulaire solide épaisse, nodulaire entourant les kystes, une éventuelle composante minéralisée et un aspect plus agressif [7].

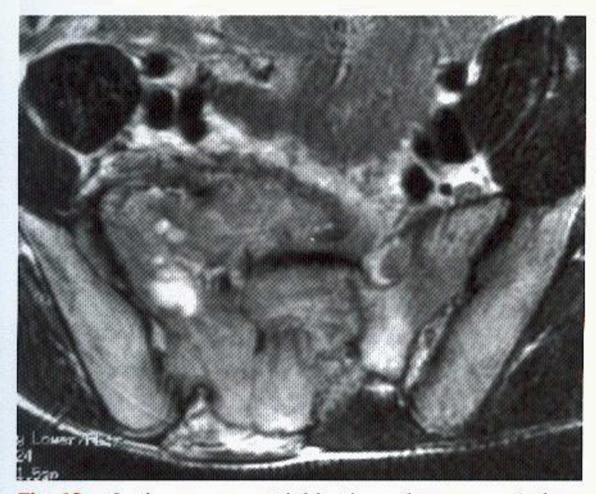


Fig. 13 : Ostéosarcome ostéoblastique du sacrum (même cas figure 5). Coupe axiale T2 : lésion discrètement hypointense avec des foyers kystiques de nécrose sans niveaux liquide/liquide.

TUMEURS À COMPOSANTE CARTILAGINEUSE

Ostéochondrome ou exostose

L'ostéochondrome est la tumeur osseuse la plus fréquente ; il est plus une anomalie de développement qu'une véritable tumeur [22]. Il provient d'un fragment détaché de la plaque du cartilage de croissance qui va croître par ossification enchondrale et aboutir à la classique excroissance osseuse sous-périostée comportant une coiffe cartilagineuse. L'ossification enchondrale produit de l'os spongieux avec de la moelle jaune et/ou rouge et la croissance s'arrête à la maturité osseuse [22]. La plupart des lésions sont sporadiques, solitaires, mais certaines sont multiples, d'origine génétique selon une transmission autosomique dominante. Les localisations rachidiennes représentent moins de 4 % des ostéochondromes, mais 9 % des maladies polyexostosantes ont des localisations rachidiennes [23]. Le rachis cervical est le plus souvent atteint, notamment en C1-C2, avec un risque de compression médullaire [23, 24]. En cas de maladie polyexostosante, le rachis thoracique et lombaire est plus souvent atteint. La plupart des lésions rachidiennes se développent à proximité de l'extrémité d'un processus épineux ou transverse. L'ostéochondrome peut aussi se développer dans un corps vertébral, un pédicule ou un processus zygapophysaire [25]. Les ostéochondromes radio-induits surviennent à l'intérieur ou en marge du champ d'irradiation et sont habituellement solitaires. L'incidence est de 12 % en cas d'irradiation dans l'enfance.

A la différence du squelette périphérique, les radiographies sont souvent insuffisantes en raison des nombreuses superpositions au rachis [25]. La TDM est la technique de choix pour démontrer la continuité de l'os spongieux et de l'os cortical avec la vertèbre adjacente (fig. 14) [22, 25]. L'IRM montre mieux la coiffe cartilagineuse et son épaisseur sur les séquences en densité de proton (fig. 15) [26, 27]. Avec l'âge, la coiffe tend à s'amincir et à disparaître sur plusieurs points de la surface de l'exostose [25]. Une coiffe épaisse de plus de 2 à 3 cm chez un adulte doit faire craindre un chondrosarcome. Le diagnostic histologique de la transformation en chondrosarcome se base principalement sur des données architecturales car de nombreux ostéochondromes comportent quelques atypies cellulaires.

Fig. 14 : Ostéochondrome du rachis cervical, névralgie cervico-brachiale. (a) Coupe axiale TDM avec comblement partiel du foramen gauche par une formation minéralisée. (b) Reconstruction sagittale : continuité corticale de l'ostéochondrome avec l'arc postérieur de C6.

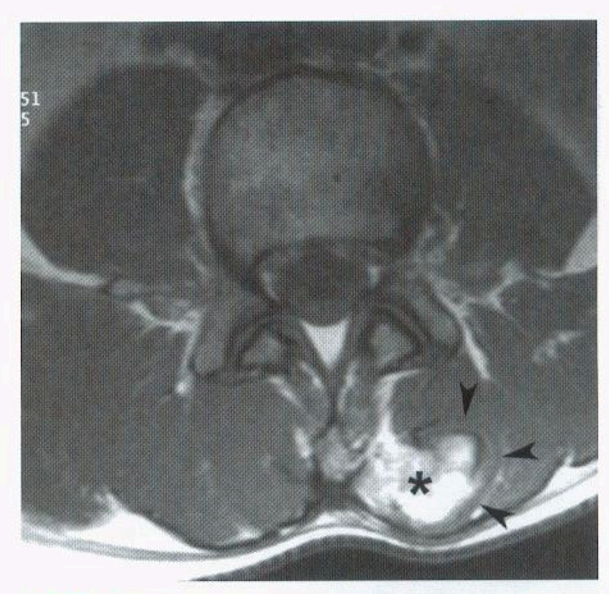


Fig. 15 : Ostéochondrome de l'épineuse de L3. Coupe axiale T1 : coiffe cartilagineuse (têtes de flèche) et signal graisseux (*) du spongieux.

En raison de la difficulté du diagnostic clinique et radiologique ainsi que de la surveillance de la localisation rachidienne et du risque de transformation maligne, la résection chirurgicale est la règle (fig. 16) [25, 26].

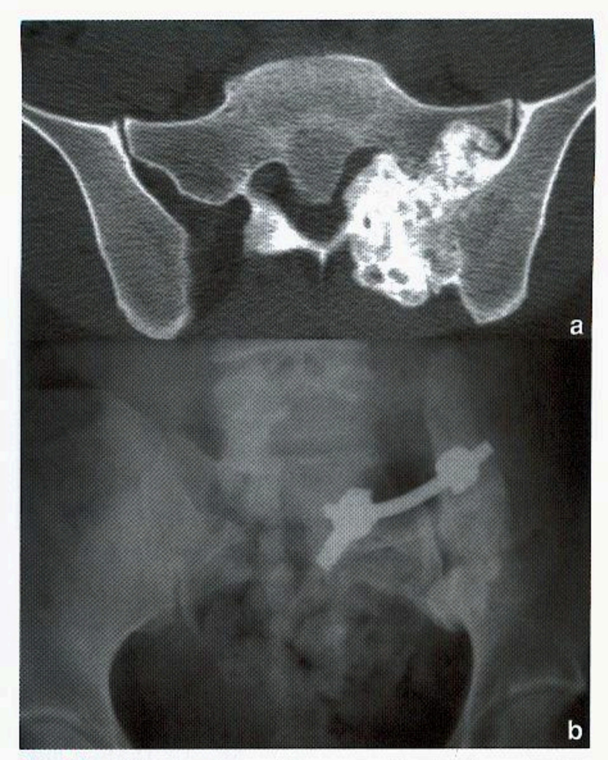
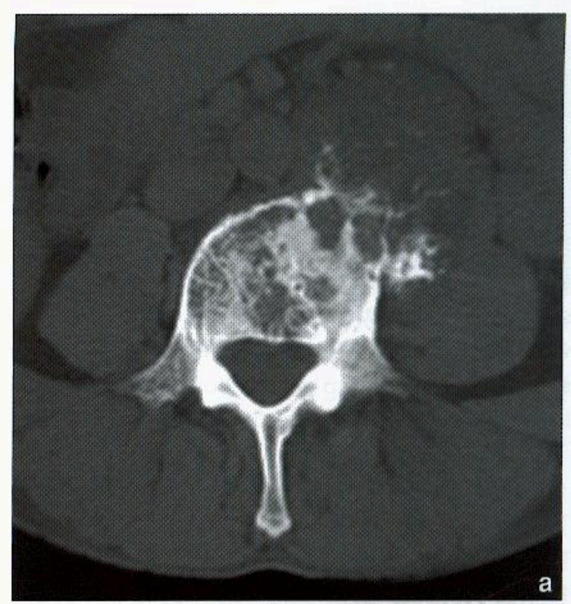


Fig. 16 : Ostéochondrome iliaque gauche. (a) Coupe axiale TDM : remodelage de l'aileron sacré. (b) Contrôle après résection.

Chondrosarcome

Le chondrosarcome est la seconde tumeur maligne primitive non lymphoproliférative du rachis chez l'adulte [27]. L'incidence maximale se situe entre 30 et 70 ans [28]. La prédominance masculine est nette (2 à 4:1) [27]. Les étages thoracique et lombaire sont plus souvent touchés, alors que le sacrum est rarement concerné. Le chondrosarcome prend naissance dans le corps vertébral (15 % des cas), l'arc postérieur (40 % des cas) ou les deux (45 % des cas) [16]. L'histoire clinique est habituellement longue avec des tumeurs le plus souvent de bas grade.

Les chondrosarcomes du rachis sont généralement des masses ossifiées (ossification enchondrale à la périphérie des lobules cartilagineux tumoraux) de grande taille avec une ostéolyse (fig. 17) [16, 28, 29]. L'ossification peut aussi correspondre au résidu d'un ostéochondrome qui aurait dégénéré [27]. La matrice chondroïde minéralisée est mieux vue en TDM qu'en IRM où elle peut apparaître par des foyers de bas signal.



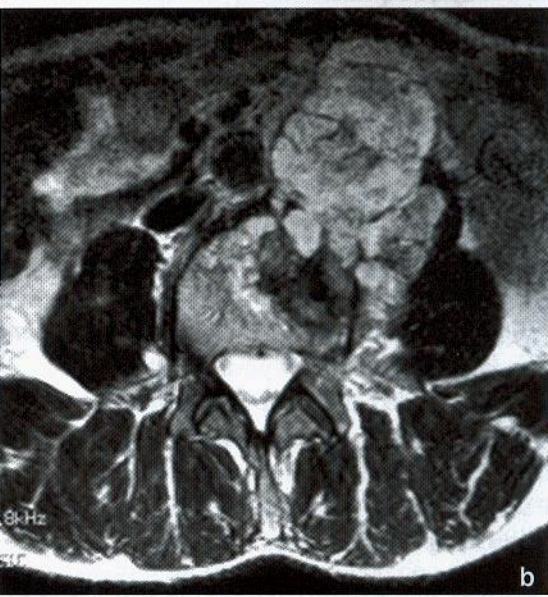


Fig. 17 : Chondrosarcome de L4. (a) Coupe axiale TDM : large masse développée à partir du corps vertébral avec rupture corticale et calcifications en arcs et anneaux. (b) Coupe axiale T2 : lobules cartilagineux de signal intense.

Les foyers non minéralisés de la tumeur sont de basse densité en TDM et présentent un signal IRM bas à intermédiaire en T1 et un signal très élevé en T2 en raison du contenu riche en eau du cartilage hyalin (fig. 11). L'architecture multilobulée de la tumeur, visible directement, se devine aussi par les encoches qu'elle produit sur l'os cortical (fig. 17). Le rehaussement en anneaux et en arc des cloisons traduit également cette architecture. L'extension au travers du disque intervertébral a été rapportée dans 35 % des cas [30].

Les chondrosarcomes du rachis ne sont pas chimio-sensibles et doivent être réséqués chirurgicalement de façon la plus complète possible, si possible de façon extra-tumorale, et une irradiation vient compléter cette résection [31, 32]. La survie à 5 ans est beaucoup moins bonne que pour les localisations périphériques.

TUMEURS HÉMATOPOÏÉTIQUES, RÉTICULOENDOTHÉLIALES ET LYMPHATIQUES

Granulome éosinophile

L'histiocytose langerhansienne, appelée auparavant histiocytose X, est polymorphe et va du granulome éosinophile solitaire et curable au syndrome de Schüller-Christian et à la maladie de Letterer-Siwe au pronostic rapidement fatal. Ces trois entités distinctes sont rassemblées par leur similitude histologique. Le diagnostic d'histiocytose langerhansienne repose sur l'identification histologique de cellules de Langerhans, associées en proportions variables avec des cellules inflammatoires, des éosinophiles, des lymphocytes, des neutrophiles et des plasmocytes (fig. 12). L'histiocytose langerhansienne est une affection rare (1 : 2 000 000 par an) [33]. Elle touche généralement l'enfant avec un pic de fréquence entre 5 et 10 ans et 80 % des cas surviennent avant l'âge de 30 ans. En cas d'atteinte multifocale (10-20 % des cas), les lésions osseuses apparaissent d'emblée ou en 1 à 2 ans. L'atteinte vertébrale concerne seulement 7,8 % à 25 % des cas [33]. Bien que pratiquement toutes les localisations vertébrales s'accompagnent de tassement, les complications neurologiques sont rares et généralement bien tolérées. Certains patients peuvent présenter de la fièvre, une augmentation de la vitesse de sédimentation, une discrète hyperéosinophilie et une hyperleucocytose.

L'aspect radiographique typique est celui d'un tassement corporéal complet (vertebra plana) ou partiel, sans foyer d'ostéolyse ni fuseau paravertébral, avec une préservation des pédicules, de l'arc postérieur, de l'espace intersomatique, et une augmentation de densité du corps vertébral tassé (fig. 18) [33]. Chez ces patients, si l'on ne suspecte aucune malignité, la confrontation des données cliniques et radiologiques doit éviter la biopsie osseuse. En effet, le rétablissement ultérieur habituel de la hauteur corporéale dépend du tissu vertébral résiduel normal, qui réside principalement dans les plateaux vertébraux et qu'il faut éviter de léser par une biopsie intempestive [33]. Un aspect parfois moins typique, en particulier chez l'adulte, invite à rechercher d'autres localisations (fig. 19).

Le traitement de l'histicytose langerhansienne est controversé. Certains proposent le curetage,

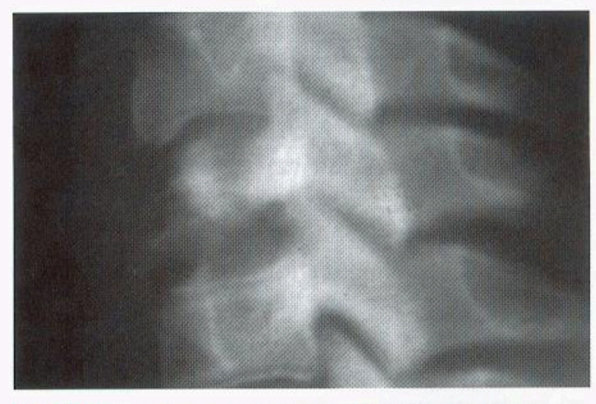


Fig. 18 : Granulome éosinophile de C3. Tassement corporéal incomplet chez un garçon de 12 ans.

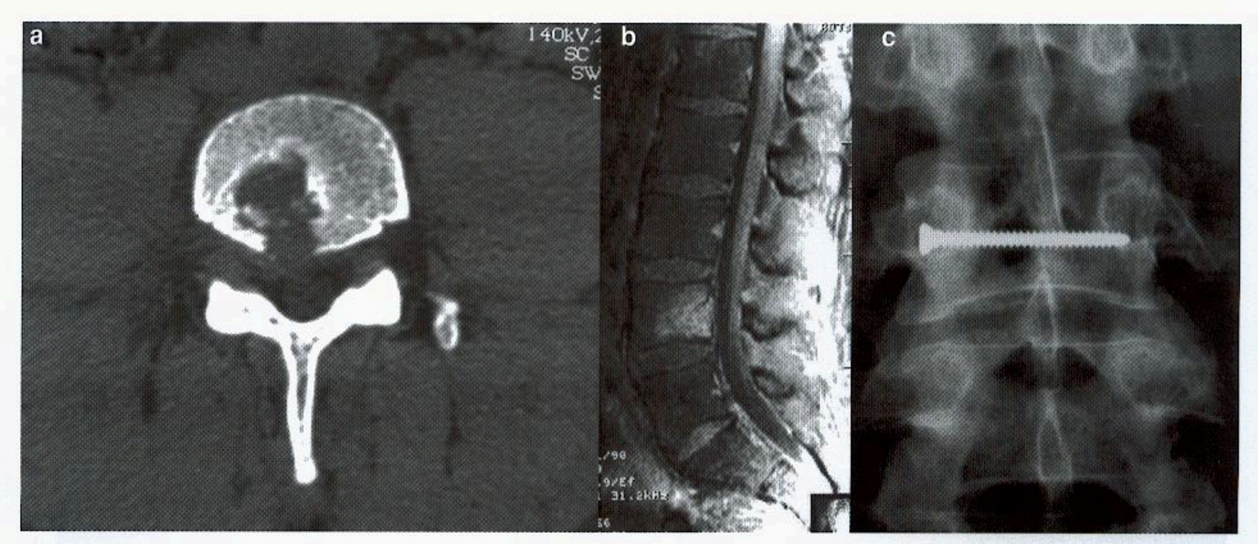


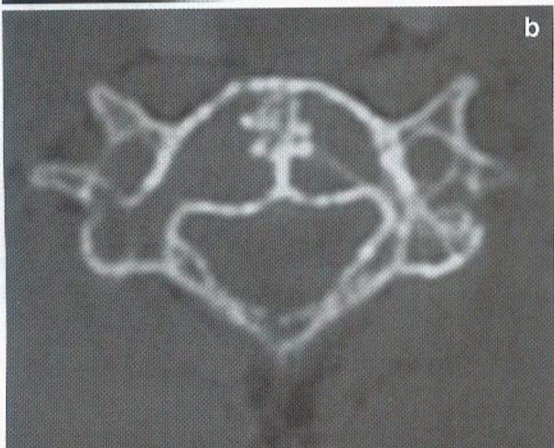
Fig. 19 : Granulome éosinophile de L4 chez un homme de 30 ans. (a) Coupe axiale TDM : ostéolyse corporéale avec extension épidurale. Fragments osseux pouvant prêter à discussion avec une matrice calcifiée (b) Coupe sagittale T1 fatsat injectée : rehaussement aspécifique. (c) Contrôle après curetage comblement.

d'autres sont en faveur d'un traitement conservateur quand la localisation est typique sans complication (fig. 19). En cas d'atteinte multifocale, il est préférable de réaliser une biopsie osseuse sur une localisation extra-rachidienne et d'instaurer ensuite une chimiothérapie.

Plasmocytome

Le plasmocytome représente une prolifération focale de plasmocytes malins sans atteinte diffuse de la moelle osseuse. Cette lésion est considérée comme un stade débutant de myélome multiple. Le plasmocytome solitaire est rare comptant pour 3-7 % des tumeurs plasmocytaires. 70 % des patients ont plus de 60 ans [27]. Le corps vertébral est le siège le plus fréquent du plasmocytome en raison de sa richesse en moelle rouge, mais la tumeur s'étend volontiers vers les pédicules [34, 35]. La présentation est habituellement un tassement vertébral unique. Un faible pic sérique d'immunoglobuline monoclonale est retrouvé dans 40 % des cas.

Dans deux tiers des cas l'aspect radiographique est typique avec une lésion mixte à prédominance ostéolytique [27]. La tumeur remplace préférentiellement l'os spongieux alors que la corticale est longtemps préservée ou même condensée, ce qui aboutit à un corps vertébral ou à un pédicule évidés. Des cloisons verticales peuvent dessiner un aspect en amandes sur les radiographies et un aspect cérébriforme sur l'imagerie en coupes axiales (fig. 20) [35]. Dans un tiers des cas, l'aspect radiographique est moins typique et peut faire discuter un angiome vertébral ou une lésion purement ostéolytique non spécifique. Un vide intrasomatique est possible et simuler un tassement mécanique. Le plasmocytome solitaire condensant est extrêmement rare et peut s'associer à une polyneuropathie [36]. Comme de nombreuses autres lésions rachidiennes, le signal n'est guère spécifique : bas en T1 et élevé en T2 avec un rehaussement intense et homogène après injection [35]. Des fractures focales des plateaux vertébraux ont été décrites avec une possible extension de la tumeur vers le disque et la vertèbre adjacente [34].



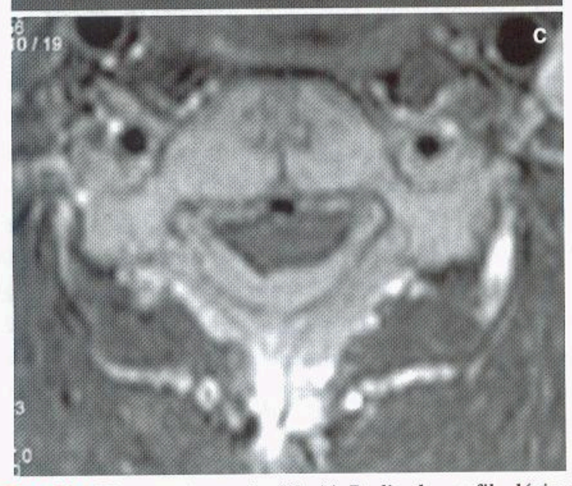


Fig. 20 : Plasmocytome de C6. (a) Radio de profil : lésion ostéolytique d'aspect multikystique du corps vertébral et de l'arc postérieur. (b) Coupe axiale TDM : aspect cérébriforme avec préservation des corticales. (c) Coupe axiale T1 Fatsat injectée : rehaussement homogène de la lésion avec extension épidurale circonférentielle.

Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale complète et la radiothérapie avec une chance théorique de guérison en cas de diagnostic précoce. La surveillance radiologique permet d'évaluer l'efficacité thérapeutique, de rechercher une éventuelle récidive locale ou un passage au myélome multiple.

Angiome vertébral agressif

L'hémangiome vertébral est un hamartome osseux, composé de vaisseaux à parois fines tapissées de cellules endothéliales infiltrant la moelle entre les travées osseuses. Les hémangiomes rachidiens sont fréquents et souvent multiples. L'incidence augmente avec l'âge et il existe une prédominance féminine. La plupart des lésions sont asymptomatiques et touchent les étages thoracique et lombaire. Les hémangiomes sont le plus souvent limités au corps vertébral, bien qu'ils puissent s'étendre à l'arc postérieur. Certains hémangiomes vertébraux dits agressifs peuvent augmenter de taille et comprimer le cordon médullaire et les racines nerveuses, plus volontiers à l'étage thoracique. Les hémangiomes compressifs peuvent toucher tous les âges avec un pic de fréquence chez l'adulte jeune [37].

L'angiome vertébral entraîne une raréfaction osseuse avec une accentuation des striations verticales et un aspect grossier en rayons de miel. La lésion donne en TDM un aspect ponctué en "pois" sur les coupes axiales dues à la section des travées verticales (fig. 21). L'angiome peut présenter une hypofixation ou une hyperfixation modérée sur la scintigraphie osseuse. Le signal IRM dépend des anomalies histologiques comportant une hypervascularisation, un œdème interstitiel et des foyers graisseux disséminés. La lésion présente habituellement un signal élevé en T1 et T2 [38]. L'aspect est souvent ponctué par le bas signal des travées osseuses verticales. Les angiomes quiescents, de loin les plus fréquents, ont une composante grais-

seuse prédominante (fig. 22) alors que les angiomes agressifs ont plus volontiers un bas signal en T1 avec une propension à l'extension épidurale [39]. Les aspects radiographiques et scanographiques de ces lésions agressives peuvent être trompeurs, avec des foyers d'ostéolyse, des travées osseuses irrégulières et floues, une soufflure corticale et une extension épidurale (fig. 21, 23) [40]. Des foyers d'hypersignal T1 ne sont retrouvés que dans la moitié des angiomes compressifs et il faut rechercher des images additionnelles de vide vasculaire [40]. Les diagnostics différentiels de ces formes agressives sont l'hémangioblastome, le lymphangiome et le sarcome d'Ewing.

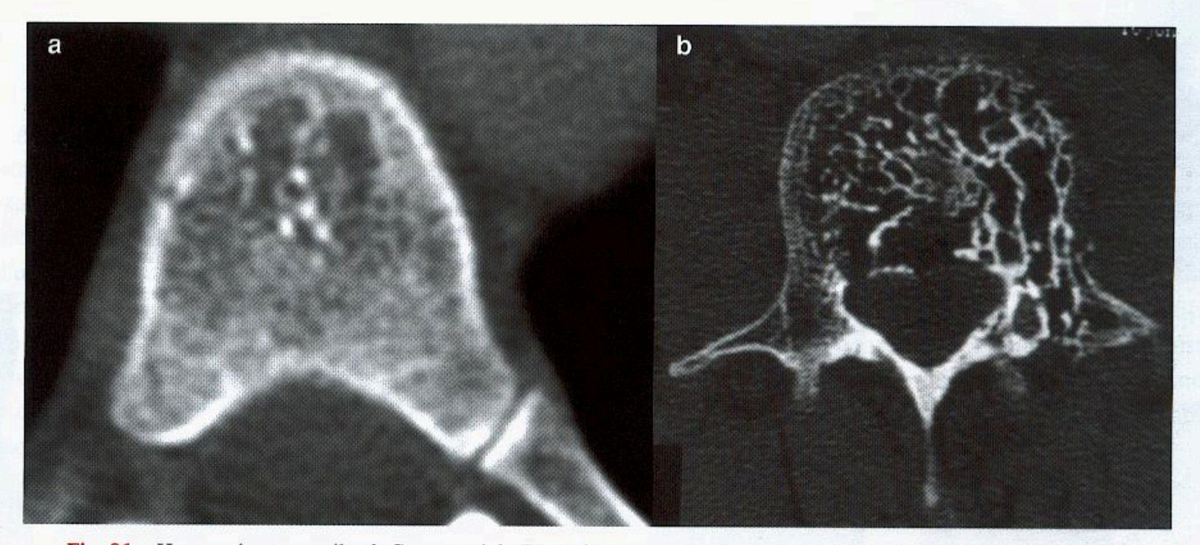


Fig. 21 : Hemangiome vertébral. Coupe axiale TDM d'un angiome quiescent (a) et d'un angiome agressif (b) : ponctuation des sections des travées verticales épaissies plus désorganisées en cas d'agressivité.

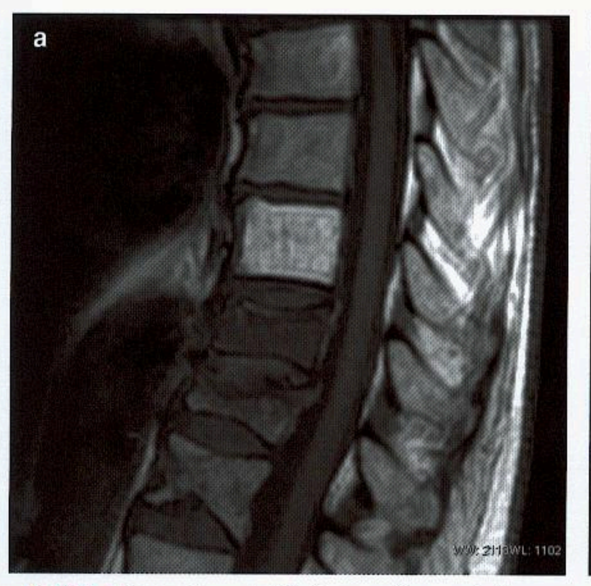


Fig. 22 : Hemangiome de T9 chez une femme de 81 ans avec de multiples fracture-tassements. (a) Coupe sagittale T1 et (b) T2 : signal graisseux du corps vertébral en T1 et signal accru en T2 avec striations linéaires verticales.

L'angiome vertébral doit être traité en cas de risque fracturaire. S'il n'y a pas de menace neurologique, le traitement optimal est la vertébroblastie au ciment (fig. 24) [41]. En cas de menace neurologique ce geste doit être complété par une décompression chirurgicale. L'embolisation transartérielle permet de réduire le saignement avant une décompression chirurgicale [42]. Les angiomes très vascularisés (de type caverneux)

Fig. 23 : Hemangiome agressif (même cas que figure 21b). Coupe axiale T1 Fatsat injectée : rehaussement intense au sein d'une trabéculation osseuse grossière, extension épidurale.

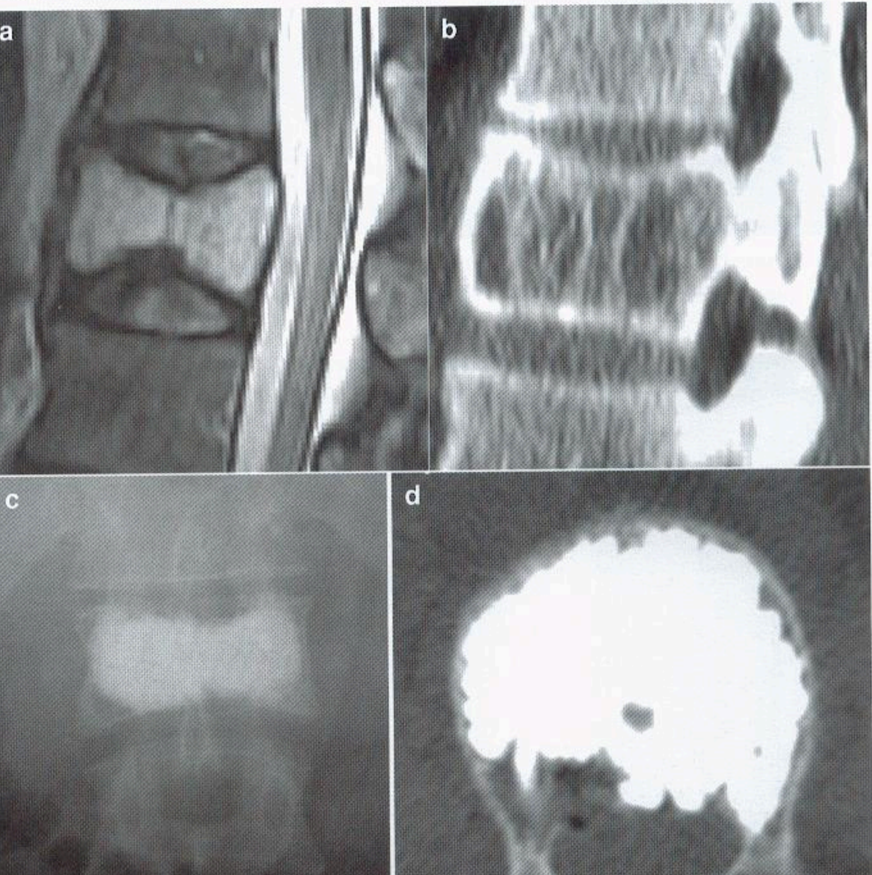


Fig. 24 : Hemangiome corporéal de L1. (a) Coupe sagittale T2, (b) reconstruction TDM sagittale, contrôle cimentoplastie en radio (c) et en TDM (d).

peuvent parfois entraîner un déficit neurologique important sans compression médullaire majeure. Les signes neurologiques sont alors attribués à une redistribution du flux sanguin (phénomène de vol) [43]. La radiothérapie peut provoquer une oblitération vasculaire et une diminution du volume tumoral.

SARCOME D'EWING

Alors que le rachis est souvent atteint en cas de sarcome d'Ewing métastatique préterminal, le sarcome d'Ewing primitif rachidien est plutôt rare avec une incidence de 3,5 à 15 % [44]. Il s'agit d'une prolifération de petites cellules rondes indifférenciées de haut grade. La nécrose est fréquente. Le pic de fréquence se situe vers l'âge de 20 ans, avec une faible prédominance masculine (62 %). Le sacrum est le site préférentiel (55,2 %) suivi par le rachis lombaire (25 %) et le rachis cervical (3,2 %).

En dehors du sacrum, la plupart des lésions (60 %) naissent à partir de l'arc postérieur avec une extension secondaire vers le corps vertébral (fig. 25). L'aileron sacré est la partie du sacrum la plus souvent atteinte (69 %). La tumeur s'étend sur plus d'un étage dans 8 % des cas [44]. L'espace intersomatique est habituellement préservé [45].

Les lésions peuvent être lytiques, condensantes ou mixtes avec des tassements corporéaux associés. Presque toutes les tumeurs sont lytiques avec des signes d'agressivité (93 %). Un aspect purement condensant est rare et peut correspondre à une nécrose osseuse et une ostéogénèse réactionnelle. Les autres aspects, rares et trompeurs, sont une vertebra plana, une vertèbre ivoire et un aspect pseudo-angiomateux [44, 45]. L'envahissement massif du canal rachidien est habituel (91 %). La composante extra-rachidienne est souvent plus importante que la composante intra-osseuse [45].

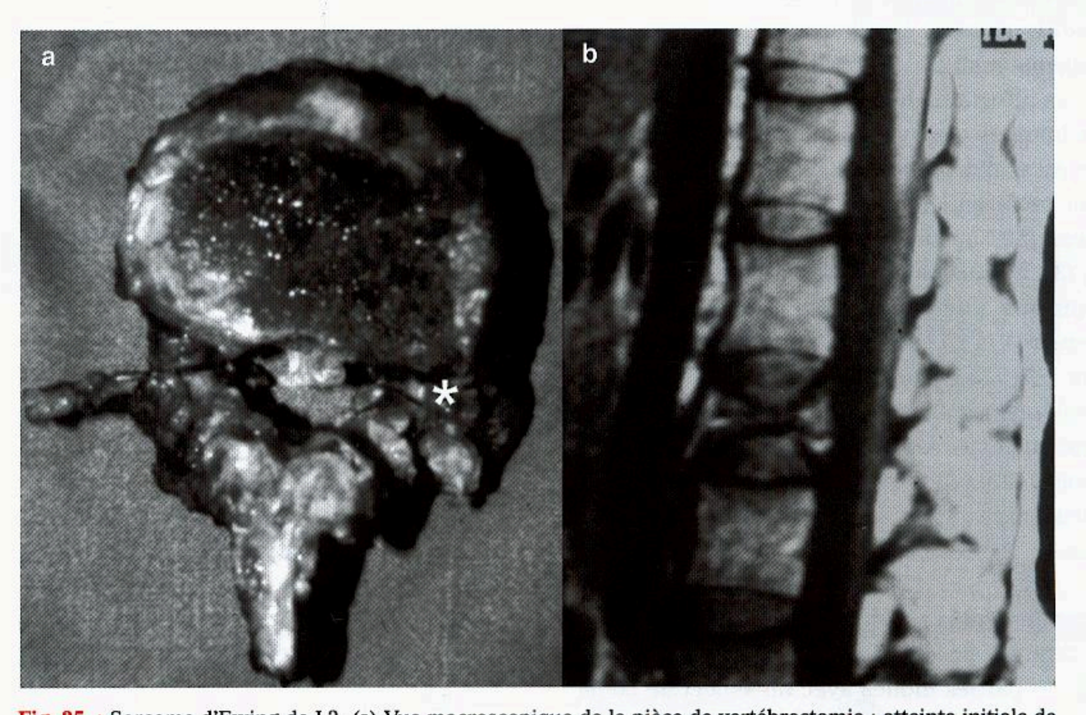


Fig. 25 : Sarcome d'Ewing de L2. (a) Vue macroscopique de la pièce de vertébrectomie : atteinte initiale de l'hemi arc postérieur gauche (*) avec extension secondaire vers le corps vertébral. (b) Coupe sagittale T1 : tassement corporéal asymétrique.

Le sarcome d'Ewing est traité par chimiothérapie première, puis, quand cela est possible, par résection chirurgicale large et à nouveau chimiothérapie. Une irradiation vient souvent compléter le traitement car les marges de résection sont rarement carcinologiquement satisfaisantes pour les tumeurs du rachis [46].

CHORDOME

Le chordome est une tumeur maligne rare prenant son origine dans des résidus de la notochorde primitive. Il s'agit macroscopiquement d'une masse blanche, molle, multilobulée délimitée par une capsule fibreuse [47]. Les cellules physaliformes sont typiques à l'examen microscopique. Les chordomes chondroïdes présentent une différenciation cartilagineuse. La tumeur peut contenir des foyers de substance mucoïde gélatineuse avec des remaniements nécrotiques et hémorragiques récents et anciens, des calcifications et des séquestres osseux. Le chordome est la tumeur rachidienne maligne de l'adulte la plus fréquente après les affections lymphoprolifératives [48]. Le pic de fréquence est vers 50-60 ans et la prédominance masculine est nette (2:1). Les chordomes siègent préférentiellement à la région sacro-coccygienne (50 %), suivie par la région sphéno-occipitale (35 %) puis par les corps vertébraux (15 %). Les tumeurs sacro-coccygiennes débutent habituellement à la partie basse du sacrum et dans le coccyx [27]. Les chordomes corporéaux siègent plus volontiers à l'étage cervical et l'atteinte prédomine au corps vertébral avec intégrité de l'arc postérieur [49, 50]. Les signes cliniques sont souvent frustes en raison de la croissance lente de la tumeur.

La forme la plus typique est une lésion ostéolytique centrale du corps vertébral associée à une masse des parties molles avec un aspect de collet ou de champignon, étendue à plusieurs étages avec intégrité des espaces intersomatiques [47]. Des calcifications amorphes sont retrouvées dans 40 % des chordomes du rachis mobile et dans 90 % des localisations sacro-coccygiennes (fig. 26) [16]. La plupart des lésions sont de bas signal IRM ou en isosignal T1 avec le muscle avec des foyers possibles de signal élevé en cas de contenu myxoïde richement protéique ou de remaniements hémorragiques. Les lésions sont de signal très intense en T2 due la grande richesse en eau (fig. 27). Les septa fibreux qui divisent la composante gélatineuse sont de bas signal en T2. Les dépôts d'hémosidérine sont également de bas signal en T2 [51]. Le rehaussement est constant après injection de gadolinium, mais souvent hétérogène et modéré avec parfois des aspects trompeurs en arcs et en anneaux [47]. Des formes exceptionnelles purement extra-rachidiennes ont été rapportées.

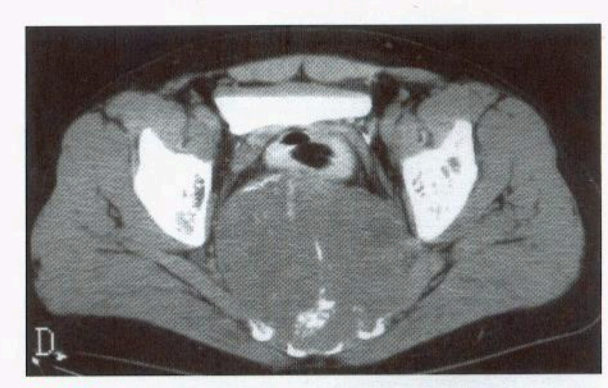


Fig. 26 : Chordome sacro-coccygien. Coupe TDM axiale : masse présacrée calcifiée de la ligne médiane.

Le chordome est une tumeur de bas grade et de croissance lente qui métastase peu mais avec cependant un mauvais pronostic à long terme dû à son agressivité locale et à un taux de récidive élevé. Le traitement est idéalement une résection carcinologique complétée par une irradiation [32, 52]. Ce schéma thérapeutique n'est envisageable que pour de petites tumeurs de la pointe du sacrum ou strictement intra-osseuses (fig. 28).

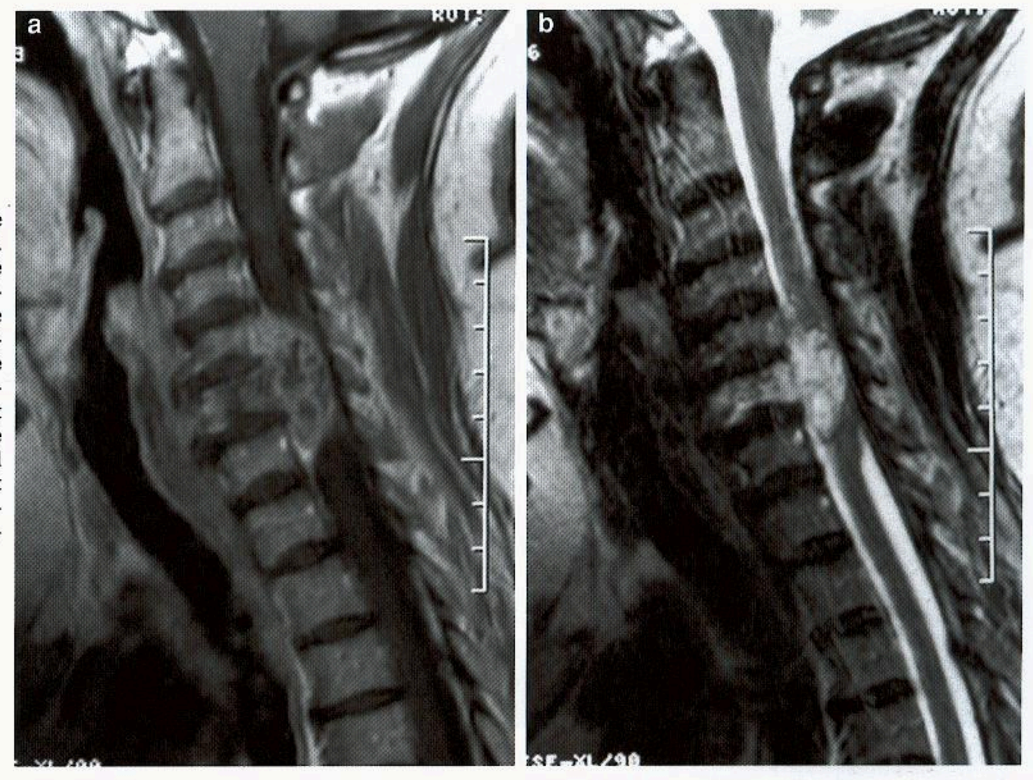


Fig. 27 : Chordome du rachis cervical. (a) Coupe sagittale T1 injectée : rehaussement hétérogène de la tumeur envahissant les corps de C5 et C6 en épargnant pratiquement le disque. (b) Coupe sagittale T2 : signal tumoral intense et aspect en champignon avec envahissement épidural.

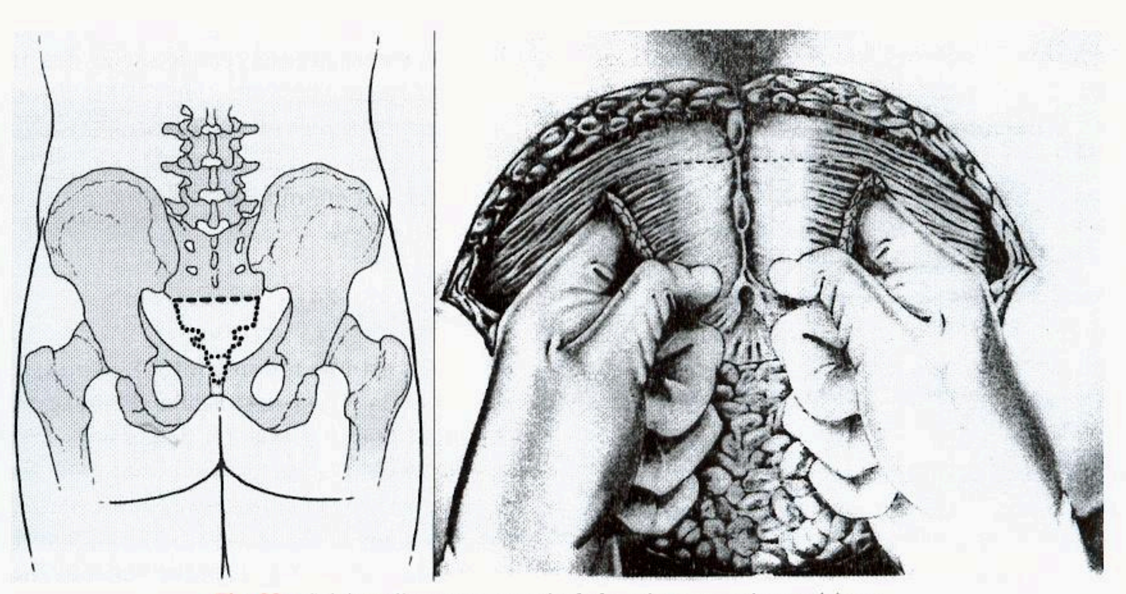


Fig. 28 : Schéma d'une sacrectomie de la pointe par voie postérieure.

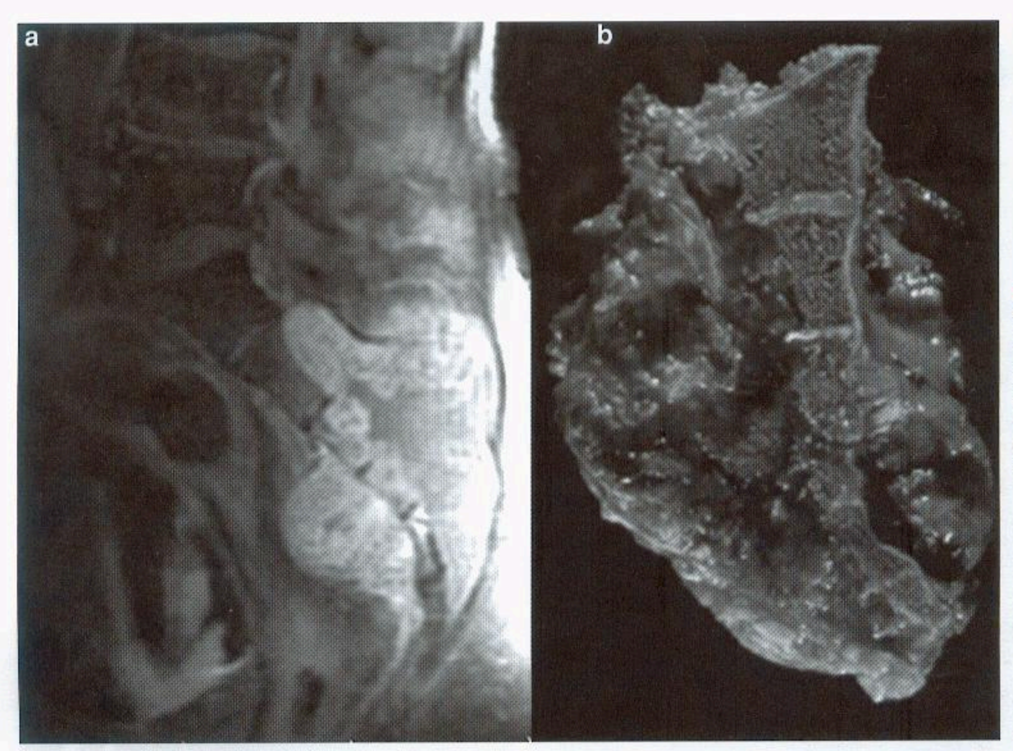


Fig. 29 : Chordome sacro-coccygien avec envahissement intra-canalaire et des trous sacrés. (a) Coupe sagittale T1 Fatsat injectée. (b) Sacrectomie mutilante.

Dans la majorité des cas, il s'agit de volumineuses tumeurs, mal limitées avec des extensions dans les parties molles adjacentes, notamment aux échancrures sciatiques pour les localisations sacrées. Dans ce cas de figure, une résection du sacrum, mutilante, n'apporte pas de réel bénéfice (fig. 29) ; on lui préfère une réduction du volume tumoral par curetage, effectué par voie postérieure, en préservant les racines nerveuses, et complétée par une irradiation, avec des techniques modernes d'irradiation conformationnelle ou protonthérapie [26]. Ces techniques permettent de délivrer des doses beaucoup plus élevées en épargnant les structures viscérales adjacentes.

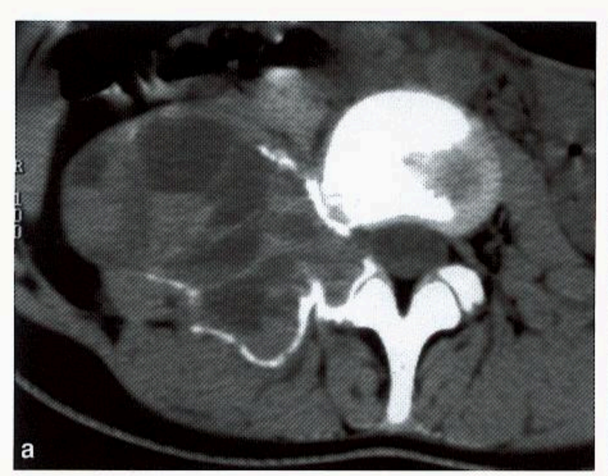
Le chordome doit être distingué d'un résidu de la notochorde. Certains résidus géants peuvent s'étendre à la quasi-totalité du corps vertébral et comportent également des cellules physaliformes à la biopsie. Les radiographies, la TDM et la scintigraphie peuvent être négatifs alors que l'IRM montre un signal très intense en T2 d'un corps vertébral centré sur la ligne médiane [53]. Une discrète ostéosclérose réactionnelle des travées osseuses peut apparaître en TDM. En cas de découverte fortuite, une surveillance régulière est nécessaire car certains cas d'évolution vers un chordome ont été rapportés [53].

KYSTE OSSEUX ANÉVRISMAL (KOA)

Le KOA est une lésion bénigne osseuse d'origine inconnue. C'est une lésion relativement rare comptant pour 1,4 % à 2,3 % des tumeurs primitives osseuses. Le rachis est atteint dans 3 à 20 % des cas [54]. Le KOA est composé de poches remplies de sang séparées par un stroma de cellules fusiformes avec des cellules géantes pseudo-ostéoclastiques et une production ostéoïde et

osseuse [55]. Dans un tiers des cas, du tissu de type chondroïde minéralisé est retrouvé. La variante solide du KOA est rare (3,4 à 7,5 % de tous les KOA) mais se rencontrerait plus volontiers sur les localisations rachidiennes [55]. La prolifération de cellules fusiformes est alors prédominante et peut être trompeuse. L'absence d'anaplasie est un élément fort contre une tumeur maligne. La physiopathogénie évoque soit une réparation post-traumatique inappropriée après une hémorragie sous-périostée, soit des troubles de la vascularisation osseuse, soit une hémorragie sur lésion préexistante [56]. Dans une minorité de cas (29-35 %) une lésion préexistante peut être authentifiée et la tumeur la plus fréquente est la tumeur à cellules géantes (19 à 39 % des lésions sous-jacentes) [57]. Les autres lésions initiales sont l'ostéoblastome et le chondroblastome, et plus rarement la dysplasie fibreuse, l'histiocytofibrome, le granulome éosinophile, l'ostéosarcome et même un carcinome métastatique [57]. Le pic d'âge est vers 5 et 20 ans, mais la lésion peut se voir à tout âge. Le rachis cervical est touché dans 22 % des cas, le rachis thoracique dans 34 %, le rachis lombaire dans 31 % et le sacrum dans 13 % [55]. L'atteinte rachidienne concerne typiquement l'arc postérieur, bien que l'extension au corps vertébral soit fréquente (75 %) [57]. L'extension peut se faire vers la vertèbre adjacente, le disque intervertébral, les côtes et les parties molles [16, 57].

L'histoire naturelle du KOA se traduit par ses quatre stades radiologiques : initial, croissance, stabilisation et cicatrisation [57]. A la phase initiale, la lésion se présente comme une ostéolyse à limites nettes. Lors de la phase de croissance, la lésion est purement lytique et parfois avec des limites floues. A la phase de stabilisation, l'aspect est en "bulle de savon" et est dû à une maturation de la coque périphérique. La TDM et l'IRM montrent une lésion de contours nets avec des septums internes et une coque périphérique plus ou moins calcifiée (fig. 30) [16, 57]. Une composante chondroïde minéralisée n'est visible sur les radiographies et la TDM que si elle est importante. Les niveaux liquide/liquide ne sont visibles en TDM que dans 35 % des cas (fig. 30) [58]. Cette fréquence est certainement sous-estimée et due à des insuffisances techniques (fenêtrage pas assez serré, décubitus pas assez prolongé). Ces niveaux signant une hémorragie avec sédimentation sont mieux dépistés par IRM avec un signal élevé en



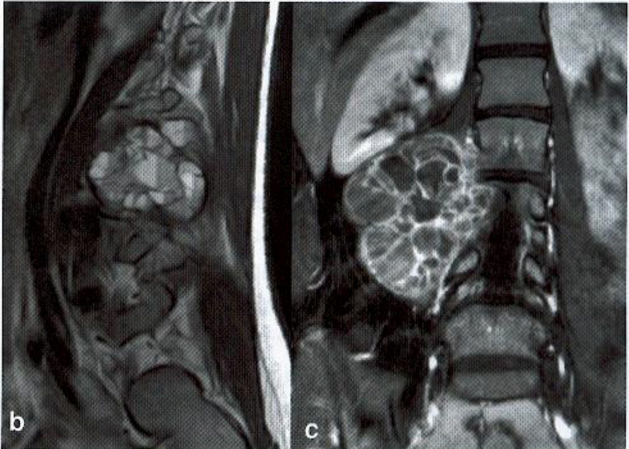


Fig. 30 : Kyste osseux anévrismal primitif de L3. (a) Coupe TDM axiale : lésion multiloculée bien délimitée avec une fine coque périphérique calcifiée et des niveaux liquide-liquide. (b) Coupe sagittale T2 : nombreux niveaux liquide-liquide au sein des cavités. (c) Coupe coronale T1 Fatsat injectée : rehaussement des cloisons mais absence de prise de contraste nodulaire.

T1 bas en T2 dû à la méthémoglobine [16]. Les septums se rehaussent après injection de gadolinium (fig. 30). Les bords de la lésion forment un anneau de bas signal et correspondent à une membrane périostée épaissie. La présence d'une composante solide avec un rehaussement diffus après injection de gadolinium fait discuter un KOA secondaire bien qu'il puisse s'agir d'une variante solide [55]. La lésion présente une fixation modérée à intense en périphérie sur la scintigraphie osseuse avec une faible activité centrale (signe du "donut" dans 64 % des cas). Cependant, ce signe scintigraphique manque de spécificité et se retrouve aussi en cas de tumeur à cellules géantes, de chondrosarcome et d'ostéosarcome télangiectasique [59].

L'embolisation sélective préopératoire est habituelle, suivie d'une excision curetage, d'une greffe osseuse et d'une arthrodèse en cas d'instabilité [55, 56].

TUMEUR À CELLULES GÉANTES (TCG)

La TCG est composée de strates de cellules stromales mononucléées ovoïdes avec une répartition uniforme de cellules géantes ostéoblastiques. Cette tumeur touche le squelette mûr vers 20-40 ans, et est plus fréquente chez la femme [60]. Seulement 7 % des TCG siègent au rachis et le sacrum est le site préférentiel (90 % des localisations rachidiennes). La lésion siège habituellement à la partie proximale du sacrum et s'étend latéralement vers un aileron sacré [27]. L'extension vers l'aile iliaque au travers de l'articulation sacro-iliaque est possible et évocatrice du diagnostic. Aux étages supérieurs, les rachis lombaires, thoracique et cervical sont touchés par ordre de fréquence décroissante. La tumeur siège préférentiellement au corps vertébral avec une atteinte fréquente de l'arc postérieur. La tumeur est limitée au corps vertébral et aux pédicules dans seulement 21 % des cas [61]. L'extension aux parties molles est la règle dans 79 % des cas. Les TCG du rachis thoracique peuvent simuler une tumeur du médiastin postérieur. L'extension vers une vertèbre adjacente par l'espace intersomatique est possible [60].

Sur les radiographies, la lésion est typiquement lytique avec ou sans soufflure corticale [60]. La TDM confirme l'absence de minéralisation et d'ostéosclérose des limites tumorales (fig. 31). Les lésions sont hyperfixantes sur la scintigraphie osseuse dans tous les cas. Le signal IRM en T1 n'est guère spécifique, bas à intermédiaire avec de possibles foyers hémorragiques de signal plus intense. Par contre, le signal T2 faible ou intermédiaire est plus spécifique et semble dû à la composante fibreuse riche en collagène et aux dépôts d'hémosidérine (fig. 32) [62, 63]. Le rehaussement est habituel avec des zones avasculaires kystiques, hémorragiques pouvant comporter des niveaux liquide/liquide. Une pseudocapsule périphérique de bas signal est souvent retrouvée [62].

Malgré sa nature bénigne, la TCG a un haut potentiel de récidive locale. De ce fait, une chirurgie de résection doit être discutée pour les locali-

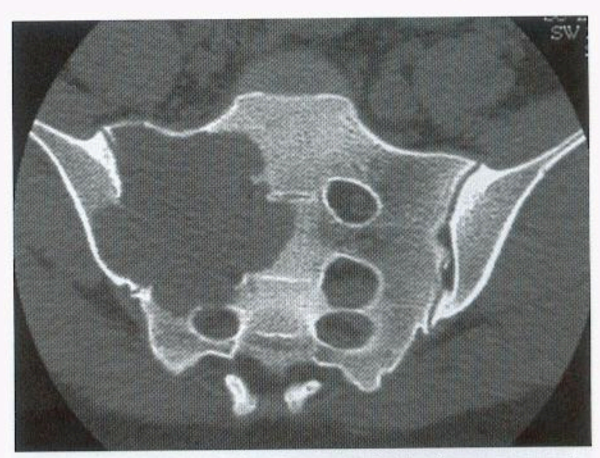


Fig. 31 : TCG de l'aileron sacré droit. Coupe coronale oblique : lésion lytique nette sans ostéosclérose périphérique ni matrice calcifiée. Envahissement de l'articulation sacro-iliaque et de l'os iliaque.

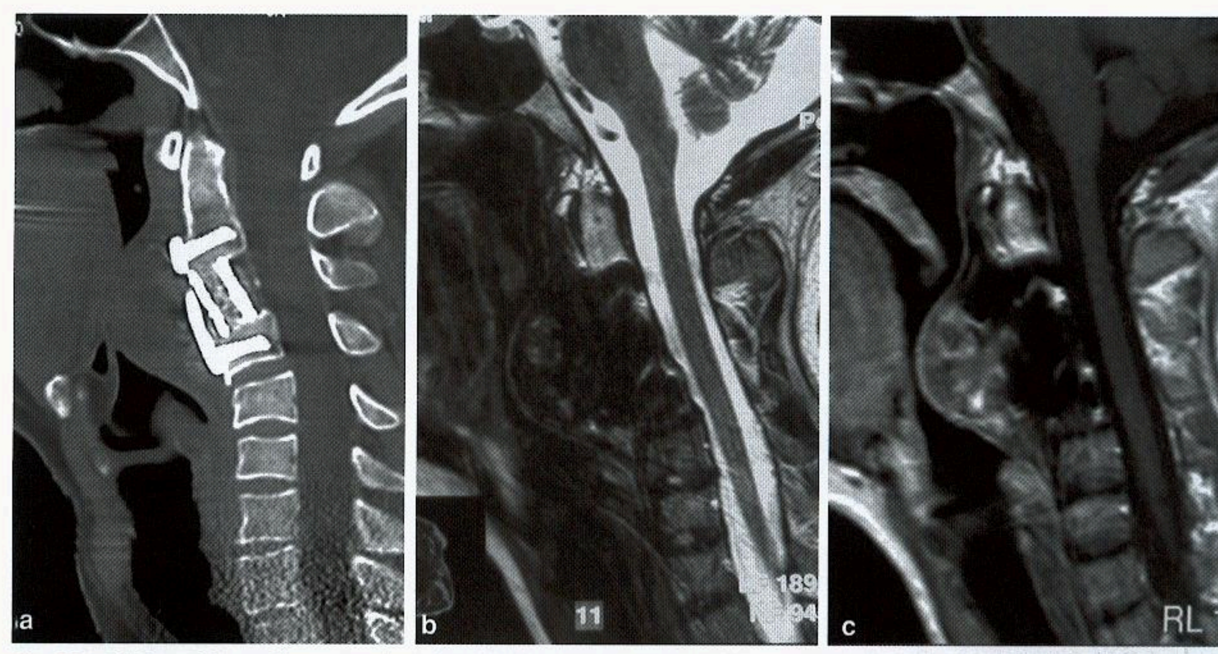


Fig. 32 : TCG envahissant l'espace prévertébral de C3 chez un homme de 30 ans ayant eu 4 ans auparavant un curetage, greffon osseux et arthrodèse de C3 pour kyste osseux anévrismal. (a) Reconstruction TDM sagittale : masse prévertébrale refoulant l'oropharynx et l'hypopharynx. (b) Coupe sagittale T2 : bas signal de la masse. (c) Coupe sagittale T1 avec injection : rehaussement hétérogène.

sations rachidiennes car les récidives sont extrêmement difficiles à traiter (fig. 32). Si une chirurgie carcinologique n'est pas réalisable ou expose le patient à des risques trop importants, un curetage soigneux sera réalisé [64, 65] ; il sera précédé d'une embolisation sélective. En cas de récidive itérative, une irradiation sera proposée malgré le risque de sarcome radio-induit [26, 64].

RÈGLES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Certaines tumeurs ou pseudotumeurs, non compliquées, peuvent être simplement surveillées, c'est le cas de certains angiomes. Les tumeurs bénignes peuvent être traitées par curetage. Le curetage consiste à faire une exérèse contaminée de la tumeur à l'aide de curettes et d'un lavage au sérum physiologique sous pression, sous contrôle visuel. Au rachis, ces tumeurs sont souvent très vascularisées et il est préférable d'effectuer une embolisation sélective dans les 48 heures précédant l'acte chirurgical (fig. 33) [26]. L'abord chirurgical sera choisi en fonction de la localisation de la lésion : postérieur pour l'arc postérieur ou antérieur pour le corps vertébral. La cavité curetée peut être comblée par de l'autogreffe, de l'allogreffe ou du ciment chirurgical (méthyle méthacrylate de méthyle). Si nécessaire, une ostéosynthèse viendra compléter le montage.

Pour les tumeurs malignes et les tumeurs bénignes à haut potentiel de récidive locale, il convient d'effectuer une résection carcinologique extra-tumorale. Au rachis, les possibilités de résection carcinologique sont très rares. Elles sont possibles pour les tumeurs du corps vertébral strictement intra-osseuses et de l'arc postérieur. Ce type de résection ne peut s'envisager

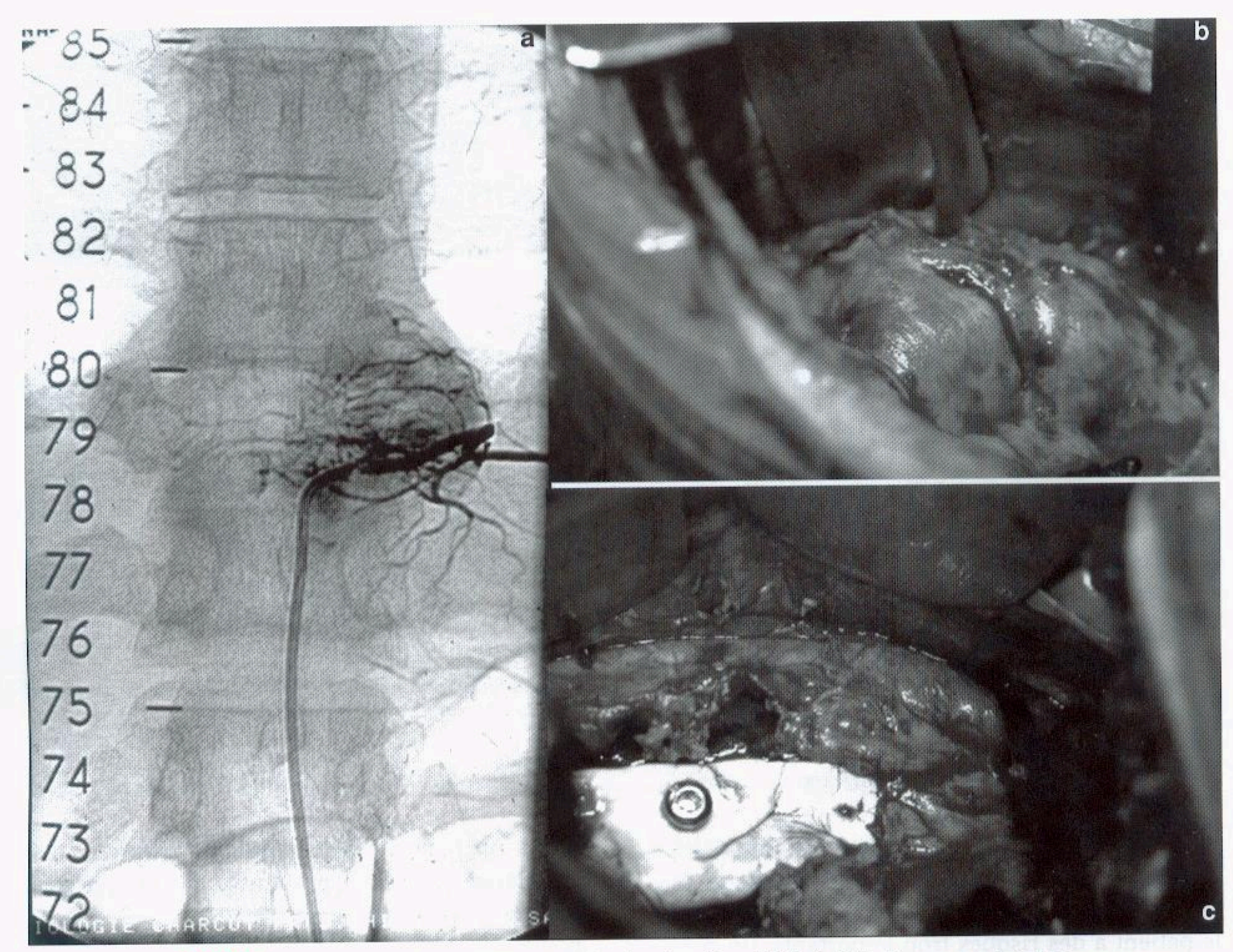


Fig. 33 : Radiographie de l'embolisation préopératoire d'une TCG de T11. Vues peropératoires de la thoracotomie permettant le curetage et le comblement par du ciment chirurgical.

sur le sacrum qu'avec un sacrifice radiculaire. Au rachis mobile, si la tumeur atteint les structures antérieures et postérieures, quand il y a une extension intra-canalaire, la résection ne sera jamais strictement carcinologique. La vertébrectomie totale nécessite d'effectuer l'ablation de l'arc postérieur dans un premier temps, puis la résection du corps vertébral. Cette dernière est effectuée par voie postéro-latérale élargie au niveau dorsal, et par voie rétropéritonéale au niveau lombaire (fig. 25) [66]. Une artériographie médullaire est indispensable avant d'envisager ce type de résection pour localiser l'artère médullaire qui ne doit pas être lésée. Si le geste chirurgical impose de lier cette artère, il n'est pas raisonnable de le proposer du fait du risque de paraplégie.

Les sacrectomies partielles latérales sont effectuées par voie postérieure et rétro-péritonéales (fig. 34), les sacrectomies totales par voie antérieure puis par voie postérieure [46, 67]. Les sacrectomies de la pointe peuvent être effectuées par voie postérieure seule (fig. 28) [26].

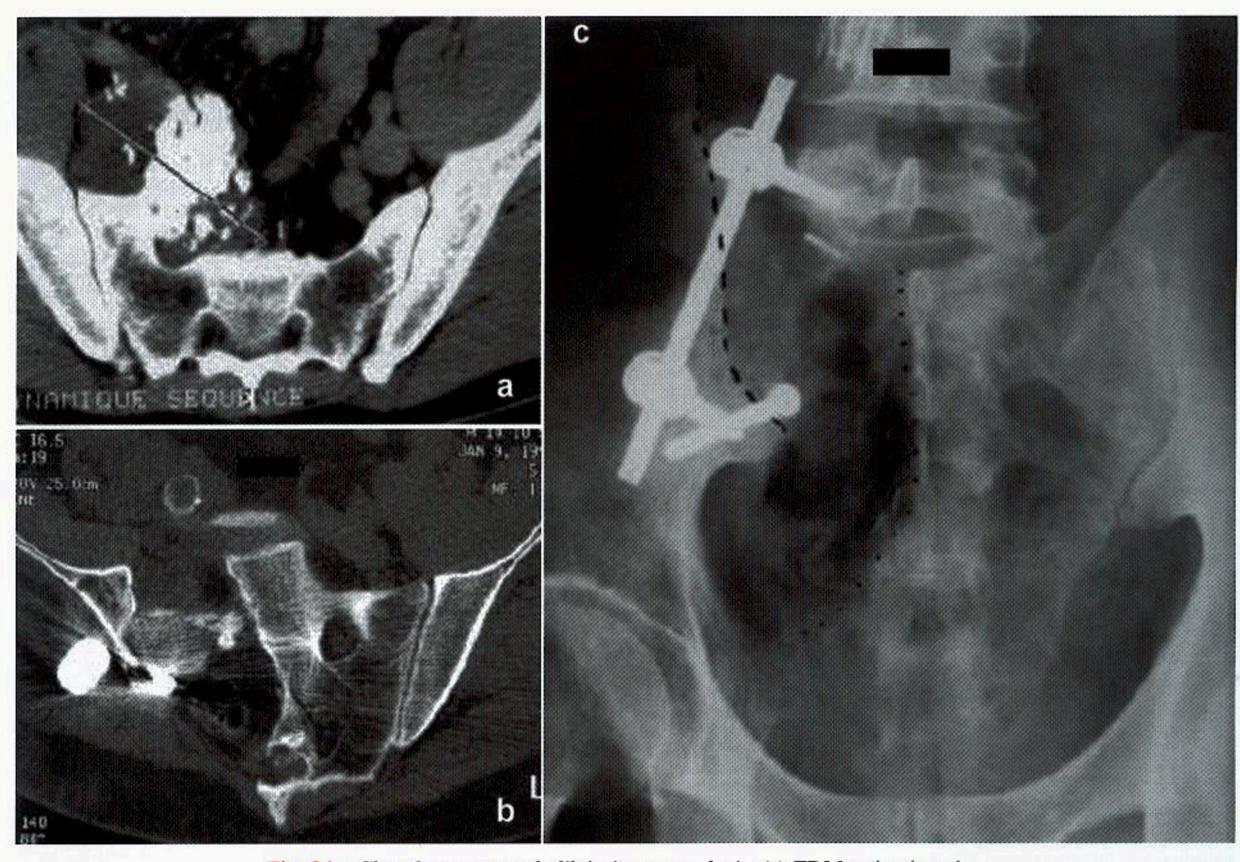


Fig. 34 : Chondrosarcome de l'hémi-sacrum droit. (a) TDM préopératoire. TDM (b) et radiographie (c) après résection et reconstruction par autogreffe et ostéosynthèse.

Les traitements adjuvants sont indiqués pour les tumeurs malignes. La chimiothérapie néo-adjuvante et adjuvante pour les ostéosarcomes et les sarcomes d'Ewing. La radiothérapie a des indications larges en complément du traitement chirurgical des tumeurs malignes du rachis car la résection est rarement carcinologique et l'irradiation va aider au contrôle local.

CONCLUSION

Les tumeurs primitives du rachis sont beaucoup plus rares que les métastases et les tumeurs hématologiques et plasmocytaires. En cas de suspicion de tumeur primitive, il convient de réaliser un bilan d'imagerie complet avec radiographies standards, TDM et une IRM. Dans la majorité des cas, une biopsie est nécessaire pour obtenir un diagnostic avant le traitement définitif de la tumeur. Les tumeurs malignes primitives malignes doivent être prises en charge par une équipe pluridisciplinaire spécialisée.

BIBLIOGRAPHIE

[1] CAMPANACCI M. 1986. Bone and Soft Tissue Tumors. *New York, Springer, 267-304.*

[2] ANRACT P. 1998. Biopsy In: M Forest, B Tomeno, D Vanel. Orthopedic Surgical Pathology: diagnosis of tumors and pseudotumoral lesionsof bone and joint. Edinburgk London, New York Philadelphia San Francisco Sydney Toronto. *Churchill Livingstone, 27-32.*

[3] MANKIN H.J., MANKIN C.J., SIMON M.A. 1996. The hazard of the biopsy revisited. *J Bone Joint Surg 78 : 656-663.*

[4] FOREST M. 1998. In: Forest M, Tomeno B, Vanel D. Orthopedic Surgical Pathology: diagnosis of tumors and pseudotumoral lesionsof bone and joint. *233-291.*

[5] BERTONI F., BACCHINI P. 1998. Classification of bone tumors. *Eur J Radiol 27 Suppl 1(10): S74-76.*

[6] ILASLAN H., SUNDARAM M., UNNI K.K., SHIVES T.C. 2004. Primary vertebral osteosarcoma: imaging findings. *Radiology 230(3):697-702.*

[7] MURPHEY M.D., WAN JAOVISIDHA S., TEMPLE H.T., GANNON F.H., JELINEK J.S., MALAWER M.M. 2003. Telangiectatic osteosarcoma: radiologic-pathologic comparison. *Radiology 229(2): 545-553.*

[8] BOMMER K.K., RAMZY I., MODY D. 1997. Fine-needle aspiration biopsy in the diagnosis and management of bone lesions: a study of 450 cases. *Cancer 81(3):148-156.*

[9] KOSCICK R.L. 1998. CT-guided fine needle aspiration and needle core biopsy of skeletal lesions. Complementary diagnostic techniques. *Acta Cytol 42(3):697-702.*

[10] DAVIES M., CASSAR-PULLICINO V.N., DAVIES A.M., McCALL I.W., TYRRELL P.N. 2002. The diagnostic accuracy of MR imaging in osteoid osteoma. *Skeletal Radiol 31(10):559-569.*

[11] ASSOUN J., RICHARDI G., RAILHAC J.J. *et al.* 1994. Osteoid osteoma: MR imaging versus CT. *Radiology 191(1): 217-223.*

[12] WOODS E.R., MARTEL W., MANDELL S.H., CRABBE J.P. 1993. Reactive soft-tissue mass associated with osteoid osteoma: correlation of MR imaging features with pathologic findings. *Radiology 186(1):221-225.*

[13] HARISH S., SAIFUDDIN A. 2005. Imaging features of spinal osteoid osteoma with emphasis on MRI findings. *Eur Radiol 15(12): 2396-2403.*

[14] BARSA P. 2007. [Percutaneous CT-guided radiofrequency ablation in spinal osteoid osteoma treatment]. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech 74(6): 401-405.*

[15] LUCAS D.R., UNNI K.K., McLEOD R.A., O'CONNOR M.I., SIM F.H. 1994. Osteoblastoma: clinicopathologic study of 306 cases. *Hum Pathol 25(2): 117-134.*

[16] MURPHEY M.D., ANDREWS C.L., FLEMMING D.J., TEMPLE H.T., SMITH W.S., SMIRNIOTOPOULOS J.G. 1996. From the archives of the AFIP. Primary tumors of the spine: radiologic pathologic correlation. *Radiographics 16(5): 1131-1158.*

[17] OZKAL E., ERONGUN U., CAKIR B., ACAR O., UYGUN A., BITIK M. 1996. CT and MR imaging of vertebral osteoblastoma. A report of two cases. *Clin Imaging 20(1):37-41.*

[18] SHAIKH M.I., SAIFUDDIN A., PRINGLE J., NATALI C., SHERAZI Z. 1999. Spinal osteoblastoma: CT and MR imaging with pathological correlation. *Skeletal Radiol 28(1):33-40.*

[19] NEMOTO O., MOSER R.P. J^R^, VAN DAM B.E., AOKI J., GILKEY F.W. 1990. Osteoblastoma of the spine. A review of 75 cases. *Spine 15(12):1272-1280.*

[20] CRIM J.R., MIRRA J.M., ECKARDT J.J., SEEGER L.L. 1990. Widespread inflammatory response to osteoblastoma: the flare phenomenon. *Radiology 177(3):835-836.*

[21] TSAI J.C., DALINKA M.K., FALLON M.D., ZLATKIN M.B., KRESSEL H.Y. 1990. Fluid-fluid level: a nonspecific finding in tumors of bone and soft tissue. *Radiology 175(3): 779-782.*

[22] MURPHEY M.D., CHOI J.J., KRANSDORF M.J., FLEMMING D.J., GANNON F.H. 2000. Imaging of osteochondroma: variants and complications with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics 20(5): 1407-1434.*

[23] ALBRECHT S., CRUTCHFIELD J.S., SEGALL G.K. 1992. On spinal osteochondromas. *J Neurosurg 77(2):247-252.*

[24] SHARMA M.C., ARORA R., DEOL P.S., MAHAPATRA A.K., MEHTA V.S., SARKAR C. 2002. Osteochondroma of the spine: an enigmatic tumor of the spinal cord. A series of 10 cases. *J Neurosurg Sci 46(2):66-70; discussion 70.*

[25] GILLE O., POINTILLART V., VITAL J.M. 2005. Course of spinal solitary osteochondromas. *Spine 30(1):E13-19.*

[26] TOMENO B. 1998. In: Forest M, Tomeno B, Vanel B. Orthopedic Surgical Pathology: diagnosis of tumors and pseudotumoral lesionsof bone and joint. *Edinburg Churchill Livingstone 717-728.*

[27] LAREDO J.D., EL QUESSAR A., BOSSARD P., VUILLEMIN-BODAGHI V. 2001. Vertebral tumors and pseudotumors. *Radiol Clin North Am 39(1):137-163.*

[28] BORIANI S., DE IURE F., BANDIERA S. *et al.* 2000. Chondrosarcoma of the mobile spine: report on 22 cases. *Spine 25(7):804-812.*

[29] LLORET I., SERVER A., BJERKEHAGEN B. 2006. Primary spinal chondrosarcoma: radiologic findings with pathologic correlation. *Acta Radiol 47(1):77-84.*

[30] SHIVES T.C., MCLEOD R.A., UNNI K.K., SCHRAY M.F. 1989. Chondrosarcoma of the spine. *J Bone Joint Surg Am 71(8):1158-1165.*

[31] McLOUGHLIN G.S., SCIUBBA D.M., WOLINSKY J.P. 2008. Chondroma/Chondrosarcoma of the spine. *Neurosurg Clin N Am 19(1):57-63.*

[32] WEBER K. 2008. Malignant bone tumors. *Instr Course Lect 57: 673-688.*

[33] YEOM J.S., LEE C.K., SHIN H.Y., LEE C.S., HAN C.S., CHANG H. 1999. Langerhans' cell histiocytosis of the spine. Analysis of twenty-three cases. *Spine 24(16): 1740-1749.*

[34] SHAH B.K., SAIFUDDIN A., PRICE G.J. 2000. Magnetic resonance imaging of spinal plasmacytoma. *Clin Radiol 55(6): 439-445.*

[35] MAJOR N.M., HELMS C.A., RICHARDSON W.J. 2000. The "mini brain" : plasmacytoma in a vertebral body on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol 175(1):261-263.*

[36] VOSS S.D., MURPHEY M.D., HALL F.M. 2001. Solitary osteosclerotic plasmacytoma: association with demyelinating polyneuropathy and amyloid deposition. *Skeletal Radiol 30(9):527-529.*

[37] LAREDO J.D., REIZINE D., BARD M., MERLAND J.J. 1986. Vertebral hemangiomas: radiologic evaluation. *Radiology 161(1):183-189.*

[38] BAUDREZ V., GALANT C., VANDE BERG B.C. 2001. Benign vertebral hemangioma: MR-histological correlation. *Skeletal Radiol 30(8):442-446.*

[39] LAREDO J.D., ASSOULINE E., GELBERT F., WYBIER M., MERLAND J.J, TUBIANA J.M. 1990. Vertebral hemangiomas: fat content as a sign of aggressiveness. *Radiology 177(2):467-472.*

[40] CROSS J.J., ANTOUN N.M., LAING R.J., XUEREB J. 2000. Imaging of compressive vertebral haemangiomas. *Eur Radiol 10(6):997-1002.*

[41] CHIRAS J. 2007. Vertébroplastie: état de l'art. *J Radiol 88(9):1255-1260.*

[42] ACOSTA F.L. J[R], DOWD C.F., CHIN C., TIHAN T., AMES C.P., WEINSTEIN P.R. 2006. Current treatment strategies and outcomes in the management of symptomatic vertebral hemangiomas. *Neurosurgery 58(2):287-295; discussion 287-295.*

[43] PASTUSHYN A.I., SLIN'KO E.I., MIRZOYEVA G.M. 1998. Vertebral hemangiomas: diagnosis, management, natural history and clinicopathological correlates in 86 patients. *Surg Neurol 50(6):535-547.*

[44] ILASLAN H., SUNDARAM M., UNNI K.K., DEKUTOSKI M.B. 2004. Primary Ewing's sarcoma of the vertebral column. *Skeletal Radiol 33(9):506-513.*

[45] BEMPORAD J.A., SZE G., CHALOUPKA J.C., DUNCAN C. 1999. Pseudohemangioma of the vertebra: an unusual radiographic manifestation of primary Ewing's sarcoma. *AJNR Am J Neuroradiol 20(10):1809-1813.*

[46] WINDHAGER R. *et al.* 2003. [Surgical therapy of pelvis and spine in primary malignant bone tumors]. *Orthopade, 32(11): p. 971-82.*

[47] SMOLDERS D., WANG X., DREVELENGAS A., VANHOENACKER F., DE SCHEPPER A.M. 2003. Value of MRI in the diagnosis of non-clival, non-sacral chordoma. *Skeletal Radiol 32(6):343-350.*

[48] BORIANI S., CHEVALLEY F., WEINSTEIN J.N. *et al.* 1996. Chordoma of the spine above the sacrum. Treatment and outcome in 21 cases. *Spine 21(13): 1569-1577.*

[49] MURPHY J.M., WALLIS F., TOLAND J., TONER M., WILSON G.F. 1998. CT and MRI appearances of a thoracic chordoma. *Eur Radiol 8(9):1677-1679.*

[50] WIPPOLD F.J., 2[ND], KOELLER K.K., SMIRNIOTOPOULOS J.G. 1999. Clinical and imaging features of cervical chordoma. *AJR Am J Roentgenol 172(5): 1423-1426.*

[51] SUNG M.S., LEE G.K., KANG H.S. *et al.* 2005. Sacrococcygeal chordoma: MR imaging in 30 patients. *Skeletal Radiol 34(2):87-94.*

[52] SCIUBBA D.M. 2008. Chordoma of the spinal column. *Neurosurg Clin N Am 19(1):5-15.*

[53] KYRIAKOS M., TOTTY W.G., LENKE L.G. 2003. Giant vertebral notochordal rest: a lesion distinct from chordoma: discussion of an evolving concept. *Am J Surg Pathol 27(3):396-406.*

[54] PAPAGELOPOULOS P.J., CURRIER B.L., SHAUGHNESSY W.J. *et al.* 1998. Aneurysmal bone cyst of the spine. Management and outcome. *Spine 23(5): 621-628.*

[55] SUZUKI M., SATOH T., NISHIDA J. *et al.* 2004. Solid variant of aneurysmal bone cyst of the cervical spine. *Spine 29(17):E376-381.*

[56] DICAPRIO M.R., MURPHY M.J., CAMP R.L. 2000. Aneurysmal bone cyst of the spine with familial incidence. *Spine 25(12):1589-1592.*

[57] KRANSDORF M.J., SWEET D.E. 1995. Aneurysmal bone cyst: concept, controversy, clinical presentation, and imaging. *AJR Am J Roentgenol 164(3): 573-580.*

[58] HUDSON T.M. 1984. Fluid levels in aneurysmal bone cysts: a CT feature. *AJR Am J Roentgenol 142(5):1001-1004.*

[59] WANG K., ALLEN L., FUNG E., CHAN C.C., CHAN J.C., GRIFFITH J.F. 2005. Bone scintigraphy in common tumors with osteolytic components. *Clin Nucl Med 30(10):655-671.*

[60] SANJAY B.K., SIM F.H., UNNI K.K., McLEOD R.A., KLASSEN R.A. 1993. Giant-cell tumours of the spine. *J Bone Joint Surg Br 75(1):148-154.*

[61] HART R.A., BORIANI S., BIAGINI R., CURRIER B., WEINSTEIN J.N. 1997. A system for surgical staging and management of spine tumors. A clinical outcome study of giant cell tumors of the spine. *Spine 22(15):1773-1782.*

[62] MURPHEY M.D., NOMIKOS G.C., FLEMMING D.J., GANNON F.H., TEMPLE H.T., KRANSDORF M.J. 2001. From the archives of AFIP. Imaging of giant cell tumor and giant cell reparative granuloma of bone: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics 21(5):1283-1309.*

[63] KWON J.W., CHUNG H.W., CHO E.Y. *et al.* 2007. MRI findings of giant cell tumors of the spine. *AJR Am J Roentgenol 189(1):246-250.*

[64] JUNMING M. 2008. Giant cell tumor of the cervical spine: a series of 22 cases and outcomes. *Spine 33(3):280-288.*

[65] BORIANI S. 1996. Giant cell tumor of the vertebral column. *Chir Organi Mov 81(3):233-245.*

[66] LILJENQVIST U. 2008. En bloc spondylectomy in malignant tumors of the spine. *Eur Spine J 17(4): 600-609.*

[67] COURT C. Surgical excision of bone sarcomas involving the sacroiliac joint. *Clin Orthop Relat Res 2006; 451:189-194.*

IRM DE LA MOELLE OSSEUSE : VARIANTES DU NORMAL ET ANOMALIES NON SIGNIFICATIVES DECOUVERTES FORTUITEMENT

B. VANDE BERG, F. LECOUVET, S. KOUTAÏSSOFF, P. SIMONI, J. MALGHEM

INTRODUCTION

Ce chapitre est consacré aux variantes de l'aspect normal de la moelle osseuse rachidienne et aux anomalies dépourvues de signification clinique qui peuvent être observées chez des patients étudiés par IRM pour des symptômes cliniques ou dans le bilan d'une affection systémique et qui ne doivent pas être confondues avec des lésions ostéo-médullaires significatives.

ASPECTS IRM DE LA MOELLE VERTÉBRALE NORMALE

L'intensité du signal de la moelle hématopoïétique rachidienne est intermédiaire sur les images en écho de spin (SE) T1, à cause de la présence d'un contingent cellulaire graisseux important. Schématiquement, le tissu hématopoïétique est composé pour moitié d'adipocytes et pour moitié de cellules propres au tissu hématopoïétique. Son signal doit être supérieur à celui des disques intervertébraux normaux et des muscles adjacents. La séquence SE T1 est la technique de référence pour s'assurer du caractère normal de la moelle osseuse dont le signal ne peut en aucun cas être inférieur à celui des disques. Généralement, la pathologie de la moelle osseuse s'accompagne d'une modification de la quantité de graisse qui est remplacée par un autre tissu, mais gardons en mémoire qu'un aspect normal de la moelle osseuse sur une image T1 ne permet pas d'exclure formellement une infiltration par des cellules pathologiques respectant partiellement la quantité d'adipocytes médullaires.

Le signal de la moelle hématopoïétique normale est intermédiaire sur les images SE T2 et intermédiaire a élevé sur les images en densité protonique avec annulation du signal de la graisse et en STIR. Sur ces séquences, il n'existe pas de moyen pour s'assurer du caractère uniformément normal du signal de la moelle osseuse.

Après injection intraveineuse de contraste de gadolinium, le rehaussement du signal médullaire est à peine perceptible sur les images SE T1. Le rehaussement du signal des veines basilaires et périvertébrales doit être considéré comme normal et comme la preuve que le contraste a été correctement administré. Le rehaussement de l'intensité du signal médullaire est parfois plus évident sur les séquences SE T1 avec annulation de la graisse et il peut être mesuré sur des séquences dynamiques [1, 2]. Généralement, le rehaussement de l'intensité du signal de la moelle ne dépasse pas 35 % chez des adultes de plus de 35 ans.

Importantes variations inter-individuelles du signal de la moelle osseuse

Les vertèbres lombaires contiennent de la moelle hématopoïétique dont la cellularité varie surtout en fonction de l'âge mais aussi du sexe. L'IRM permet de rendre compte de ces variations physiologiques. Force est de constater que d'impor-

tantes variations de l'intensité du signal IRM de la moelle osseuse vertébrale normale sont observées entre des individus de la même tranche d'âge et du même sexe. Ces modifications globales du signal reflètent probablement en partie des variations inter-individuelles de cellularité médullaire quelle qu'en soit la cause.

Faible variation intervertébrale du signal de la moelle osseuse chez un même sujet

Chez un individu donné, la moelle osseuse est distribuée de façon identique et répétitive dans chaque corps vertébral. Dès lors, chaque corps vertébral d'un même sujet présente un aspect médullaire identique à celui des autres corps vertébraux. Le plus souvent, la moelle osseuse est distribuée de façon homogène dans le corps vertébral (fig 1). D'autres morphotypes de distribution médullaire ont été reconnus en IRM [3, 4]. Parfois, le signal du corps vertébral est plus faible à proximité des plateaux vertébraux, cette région étant un équivalent de structure métaphysaire plus vascularisé [5]. Dans d'autres cas, le signal du corps vertébral est plus faible dans la partie antérieure du plan équatorial (fig. 2). Enfin, des zones de conversion graisseuse de la moelle sont fréquemment observées autour des veines basilaires (fig. 1 et 2) [5]. Quoi qu'il en soit, ces variations dans l'aspect IRM de la moelle osseuse doivent se retrouver de façon identique dans les différents corps vertébraux d'un même sujet. Cette très faible variabilité intra-individuelle de l'aspect de la moelle des corps vertébraux tranche donc avec la variabilité élevée de l'aspect IRM de la moelle osseuse normale entre différents sujets.

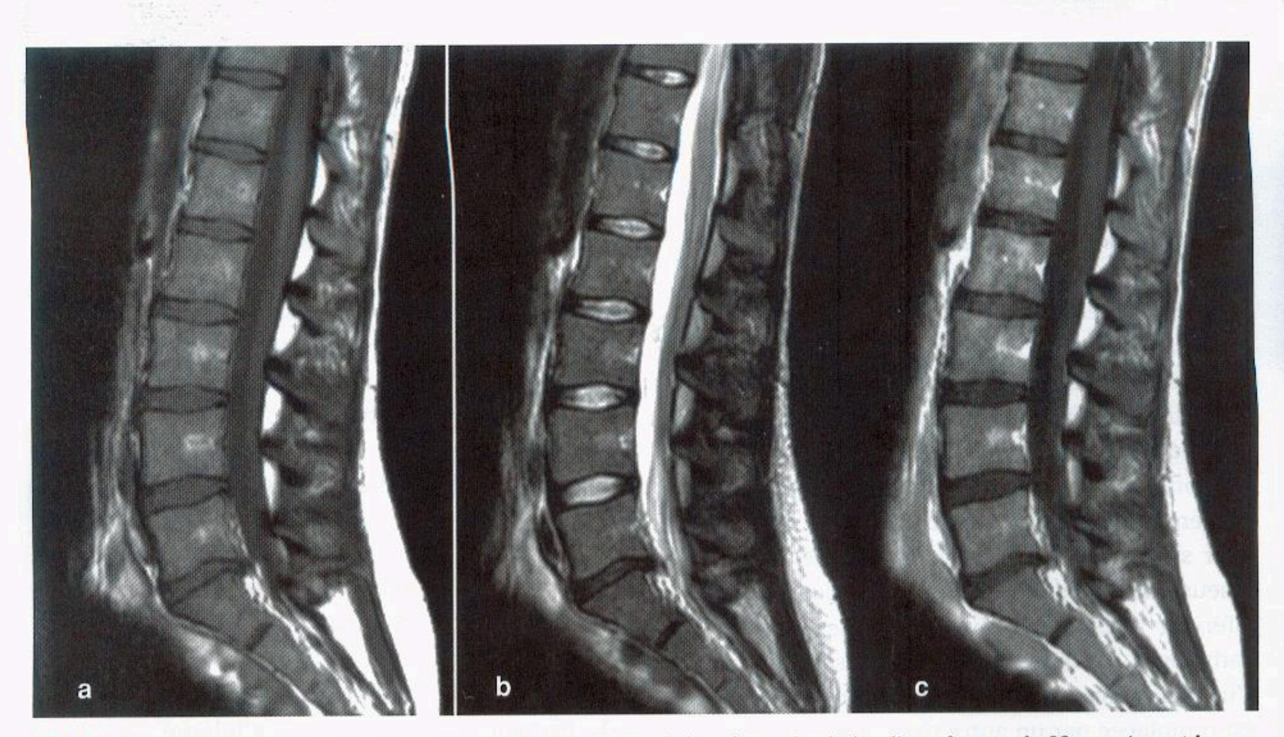
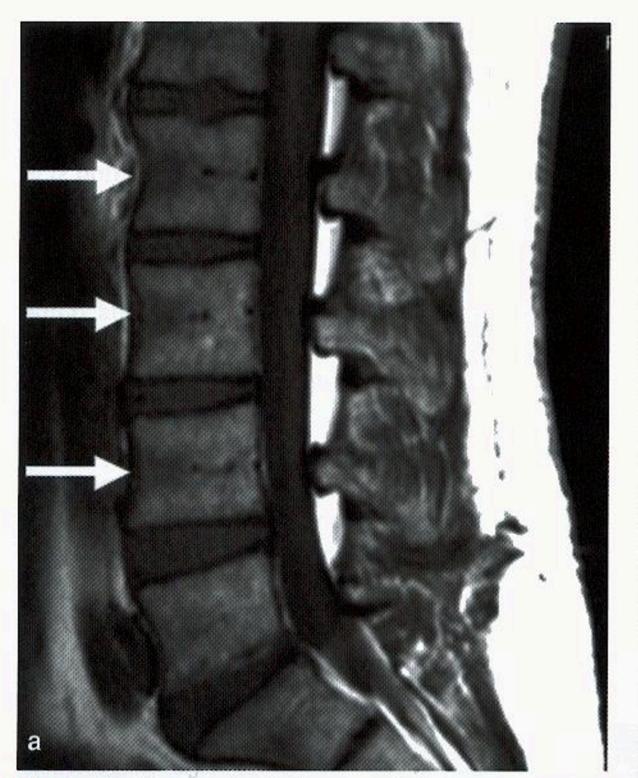


Fig. 1 : Moelle normale. (a) Coupe sagittale SE T1 et (b) SE T2 de la colonne lombaire d'une femme de 23 ans. Aspect homogène de l'intensité du signal mise à part la présence de moelle graisseuse autour des veines vertébrales. (c) Sur la séquence SE T1 après injection intraveineuse de contraste, rehaussement modéré de l'intensité du signal (mesuré à 70 % sur séquence dynamique non montrée). A noter la diminution artéfactuelle de l'intensité du signal des disques intervertébraux par rapport à la séquence avant contraste.



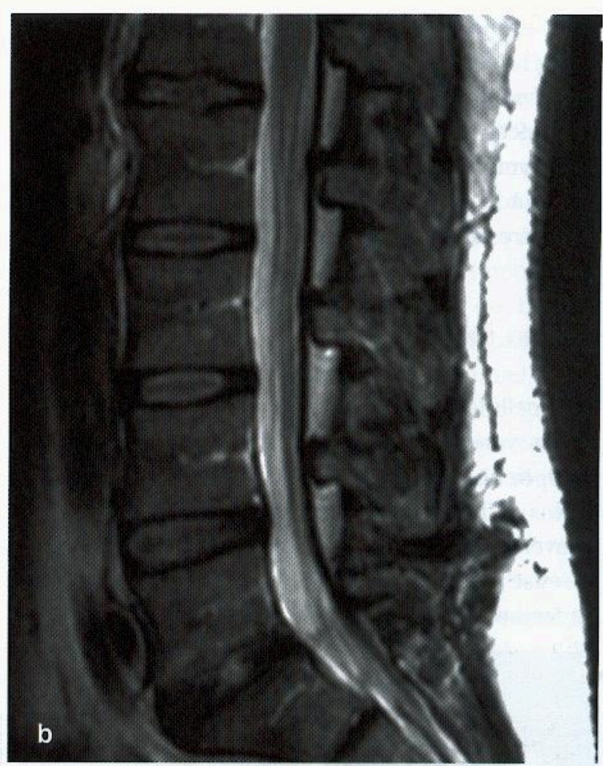


Fig. 2 : Moelle normale. (a) Coupe sagittale SE T1 et (b) SE T2 de la colonne lombaire d'un homme de 44 ans. Réduction modérée de l'intensité du signal dans la partie antérieure des corps vertébraux à hauteur du plan équatorial (flèche). La même distribution médullaire est observée dans chaque corps vertébral. Ces variations sont à peine perceptibles sur la séquence SE T2.

VARIANTES DU NORMAL

Les variantes du normal de la moelle vertébrale résultent de variations focales ou diffuses dans la quantité relative d'un des différents composants physiologiques, tissu graisseux, tissu hématopoïétique, vaisseaux et os.

Foyers de moelle graisseuse

La moelle vertébrale d'un nouveau-né présente un signal homogène et très faible en rapport avec l'absence quasi complète de graisse et la présence d'une quantité importante de fer. Pendant la croissance, la proportion relative de cellules graisseuses augmente progressivement de façon homogène et diffuse. Ce processus de conversion de la moelle rouge en moelle jaune se manifeste en IRM par un rehaussement progressif avec l'âge du signal de la moelle osseuse sur les images en T1, surtout dans les deux premières années de la vie [6].

Chez l'adulte, la conversion de la moelle rouge en moelle jaune continue à un rythme nettement plus faible et de façon plus hétérogène que pendant la croissance. Des foyers de moelle plus graisseuse apparaissent dans les corps vertébraux [7] (fig. 3). La fréquence de ces foyers augmente avec l'âge mais leur nombre et leur taille restent stables lors d'un suivi IRM à 1 ou 2 ans. Ces foyers prennent l'aspect de foyers arrondis de signal intense sur les images en T1. Le signal de ces foyers peut être relativement élevé sur les images

en T2 rapide, d'où l'importance de toujours comparer la séquence T2 avec la séquence T1 pour éviter toute confusion avec une lésion. Sur les séquences avec annulation du signal de la graisse, les foyers graisseux présentent un signal très faible, à la différence des angiomes dont le signal peut être élevé *(cf. infra)*.

Foyers de moelle hématopoïétique

La cellularité du tissu hématopoïétique présente des variations spatiales, des foyers de moelle plus riche étant disséminée dans une moelle moins cellulaire. En toute logique, ces variations peuvent entraîner un aspect bigarré de la moelle osseuse sur les images en T1, lié à ces fluctuations de composition (fig. 3). La distribution de ces foyers plus cellulaires est aléatoire mais ils prédominent parfois en périphérie des corps vertébraux. En IRM, les limites des foyers plus cellulaires sont généralement nettes si le processus de conversion médullaire est avancé et plus flou si le processus de conversion est peu marqué [8]. Occasionnellement, de petites ponctuations centrales en hypersignal T1 relatif sont présentes et sont un argument additionnel en faveur d'une variante du normal [8] et contre une pathologie médullaire. Ces foyers de moelle hématopoïétique présentent un signal faible à intermédiaire sur la séquence SE T2 et un signal inchangé après injection intraveineuse de produit de contraste en SE T1. Il n'existe pas de modification du réseau trabéculaire sur les images tomodensitométriques et un suivi IRM à court ou moyen terme ne montre pas de variation du signal ou de la taille.

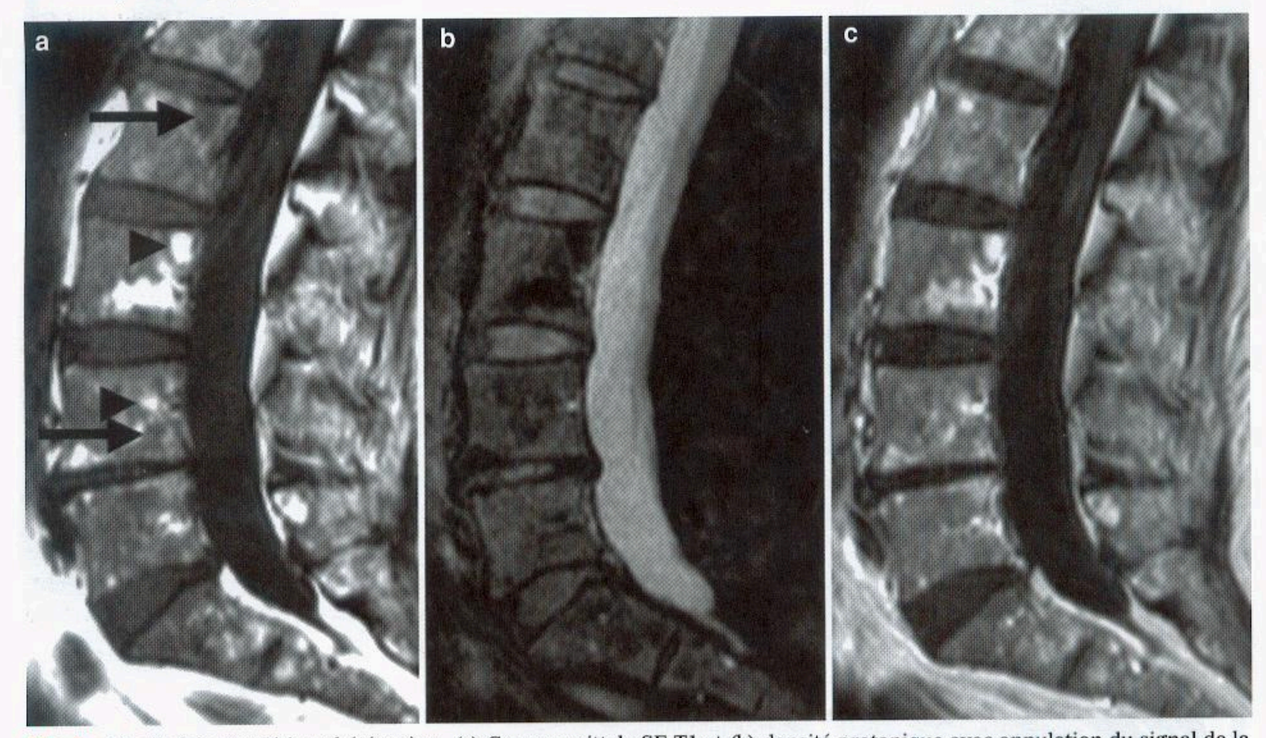


Fig. 3 : Moelle hématopïétique hétérogène. (a) Coupe sagittale SE T1 et (b) densité protonique avec annulation du signal de la graisse de la colonne lombaire d'une patiente de 73 ans avec un cancer du sein. Aspect hétérogène de la moelle essentiellement lié à la présence de foyers de moelle graisseuse (tête de flèche) et de petits foyers de moelle plus cellulaire (flèche). Ces foyers de moelle cellulaire ont un signal intermédiaire après annulation du signal de la graisse. (c) Sur la séquence SE T1 après injection intraveineuse de contraste, rehaussement modéré de l'intensité du signal de ces nodules dont le signal reste compatible avec celui d'une moelle normale et hétérogène. Moelle hématopoïétique hypercellulaire et réactionnelle sans élément néoplasique visible sur la biopsie de la crête iliaque réalisée pendant la chirurgie mammaire.

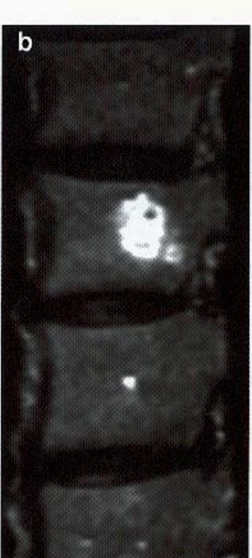
LÉSIONS VERTÉBRALES FOCALES DÉCOUVERTES FORTUITEMENT

Angiome vertébral

L'hémangiome vertébral est une anomalie vertébrale commune qui est observée avec une fréquence de l'ordre de 12 % chez les femmes et de 9 % chez les hommes (fig. 4) [9]. Les hémangiomes sont multiples dans environ un tiers des cas [9]. Ils sont généralement asymptomatiques et de découverte fortuite. D'un point de vue histologique, ces angiomes vertébraux correspondent à des hémangiomes capillaires et contiennent des vaisseaux sanguins dilatés délimités par un endothélium et situés dans un stroma contenant d'importantes quantités de tissu adipeux, peu de cellules hématopoïétiques et parfois un peu d'œdème interstitiel [10, 11].

Sur les images en T1, le signal des angiomes vertébraux asymptomatiques est généralement plus élevé que celui de la moelle adjacente [12], mais il peut aussi être équivalent à celui de la moelle de voisinage, et donc indistinct (fig. 5). Sur les images en T2, le signal des hémangiomes vertébraux est souvent élevé (fig. 4). La présence d'adipocytes d'une part et de vaisseaux dilatés avec de l'œdème interstitiel d'autre part peut rendre compte de l'hypersignal respectivement en T1 et en T2 [13]. Fréquemment, de petites zones punctiformes en coupe axiale ou linéaire en coupes longitudinales de signal très faible sont observées à l'examen attentif des images T1 ou T2 et témoignent vraisemblablement de la présence de travées osseuses verticales épaissies. Le rehaussement de l'intensité du signal des hémangiomes vertébraux après injection intraveineuse de gadolinium est variable et dépend de son aspect sur la séquence SE T1 d'une part et du type de séquence réalisée d'autre part. Le rehaussement peut être homogène ou périphérique.

Occasionnellement, un hémangiome vertébral asymptomatique présente un signal faible en T1 et un rehaussement important après contraste (fig. 6). Ces hémangiomes peuvent être confondus avec de véritables lésions vertébrales. Il faut recourir à la tomodensitométrie (TDM) complémentaire pour mettre en évidence l'hypertrophie des travées *verticales* ? du spongieux, suggestive de l'hémangiome vertébral (fig. 6) [11, 14], même si certains petits hémangiomes peuvent échapper



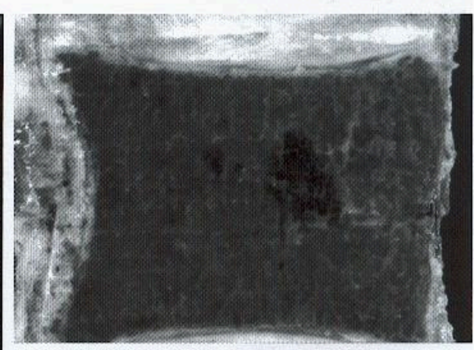


Fig. 4 : Hémangiome vertébral. (a) Coupe sagittale SE T1 et (b) SE T2 de la colonne lombaire d'un cadavre. Démonstration d'un foyer en hypersignal T2 sans anomalie évidente en SE T1 avec une zone punctiforme de signal très faible dans la lésion. (c) Radiographie de la coupe anatomique montrant un angiome vertébral correspondant à l'accumulation (en grappe de raison) de petits vaisseaux dilatés.

à la TDM. Beaucoup plus rares que ces anomalies banales, on peut observer des hémangiomes vertébraux symptomatiques, qui sont de véritables lésions, avec généralement un signal faible en T1 et élevé en T2 et avec une composante tissulaire extra-osseuse [11, 14].

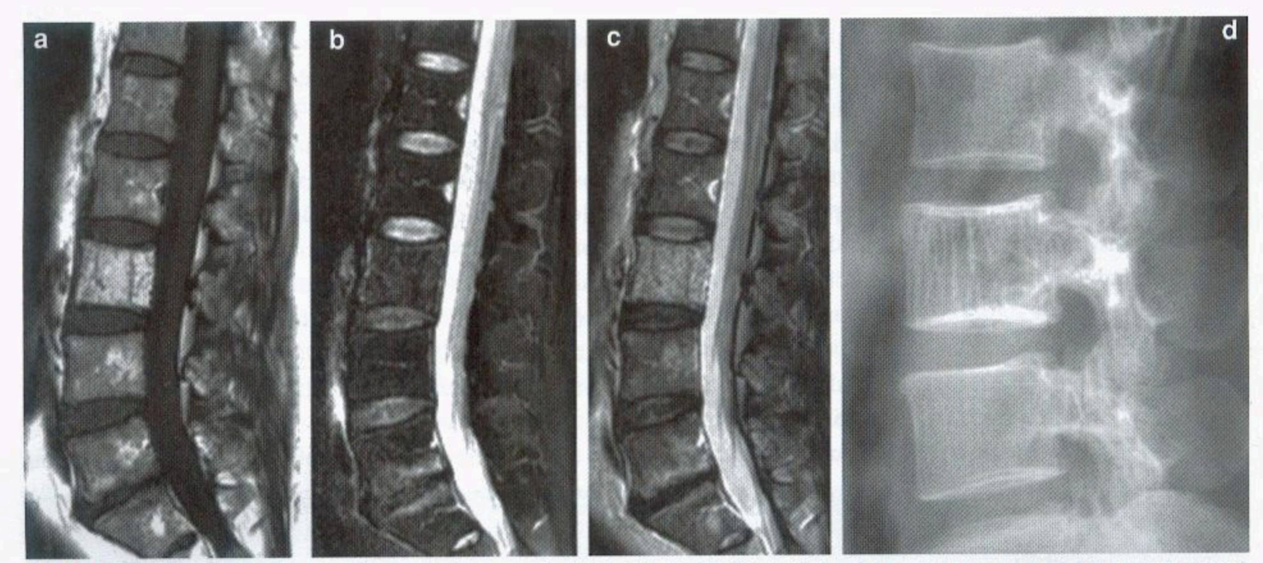


Fig. 5 : Hémangiome vertébral typique. (a) Coupe sagittale SE T1 (b) SE T2 et (c) densité protonique avec annulation du signal de la graisse de la colonne lombaire d'un patient de 54 ans. Anomalie en hypersignal T1 au sein du corps vertébral de L3. Signal intermédiaire T2 et rehaussement subtil de l'intensité du signal sur la séquence avec annulation du signal de la graisse. (d) Radiographie de profil de la colonne vertébrale démontrant un remaniement focal de la structure osseuse typique d'un hémangiome vertébral (hypertrophie du réseau trabéculaire vertébral sans modification significative du cortex).

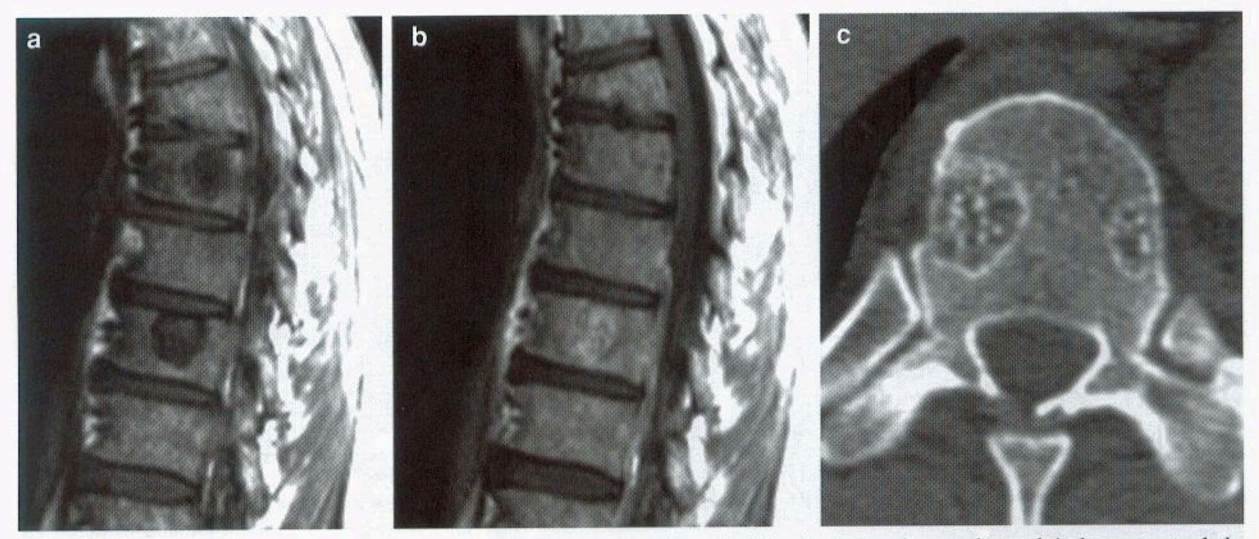


Fig. 6 : Hémangiome vertébral atypique. (a) Coupe SE T1 avant et (b) après injection intraveineuse de produit de contraste de la colonne dorsale d'un patient de 69 ans. Démonstration de l'existence de deux foyers de signal faible en pondération T1 avec rehaussement après contraste. (c) Coupe tomodensitométrique de la lésion inférieure démontrant un aspect typique d'hémangiome vertébral avec raréfaction du réseau trabéculaire, hypertrophie de travées verticales résiduelles et d'un petit liseré périphérique de sclérose. Cet aspect IRM d'hémangiome vertébral est inhabituel et ne doit pas être confondu avec une localisation secondaire.

Îlot osseux compact ou énostose vertébrale

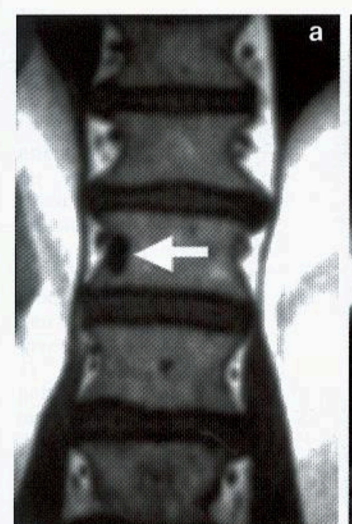
Un îlot osseux compact (énostose) correspond à un foyer d'os cortical enchâssé dans le réseau trabéculaire de la cavité médullaire [15]. La fréquence des îlots osseux compacts est de l'ordre de 14 % dans la population adulte et leur taille varie de 2 à 10 mm [16]. Ils siègent volontiers à la périphérie des corps vertébraux et rarement dans le centre des corps vertébraux [17]. Leur signal est très faible sur toutes les séquences et la moelle osseuse adjacente est normale (fig. 7) [15].

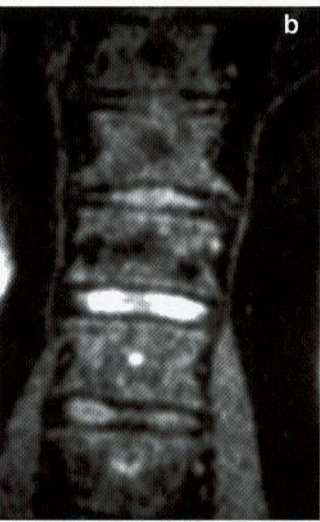
Rarement, un anneau périphérique en hypersignal relatif sur la séquence STIR a été observé dans certains îlots osseux compacts dont la taille peut parfois atteindre 2 cm (fig. 8) [18]. Cette variété doit être considérée comme très rare et doit d'abord faire envisager la possibilité d'une métastase sclérotique. Leur adossement à une corticale corporéo-pédiculaire et leurs contours spiculés sont des arguments en faveur d'un îlot compact.

Hyperplasie nodulaire focale de la moelle rouge

L'hyperplasie nodulaire focale de la moelle hématopoïétique représente une forme extrême d'hypertrophie localisée du tissu hématopoïétique (fig. 9). Elle se présente sous la forme d'un ou de plusieurs nodules de signal faible en pondération T1. Le signal de ce nodule est généralement proche de celui des disques intervertébraux et de celui des foyers de remplacement médullaire observés en cas de métastases, de myélome ou de lymphome. Ces foyers médullaires sont relativement rares et semblent concerner davantage les sujets âgés de 40 à 65 ans. Ils sont également observés chez les patients avec une moelle osseuse en voie de régénération ou sous l'influence de substances stimulant le tissu hématopoïétique.

En règle générale, ces foyers de moelle rouge présentent un signal compatible avec celui du tissu hématopoïétique sur toutes les séquences : intermédiaire à faible en SE T2, intermédiaire a





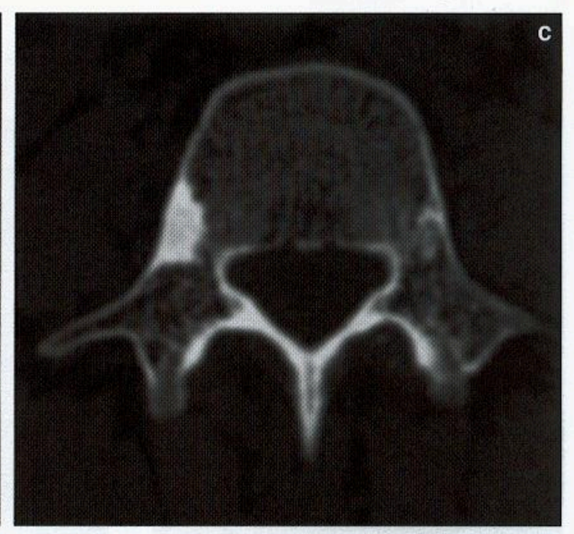


Fig. 7 : Enostose vertébrale typique. (a) Coupe coronale T1 et (b) STIR démontrant une zone de signal très faible dans le secteur latéral droit d'un corps vertébral (flèche). (c) Coupe tomodensitométrique de cette vertèbre démontrant un îlot osseux compact d'aspect typique : localisation juxta-corticale à proximité du carrefour pédiculo-vertébral et contour spiculaire en rapport avec une intégration progressive des travées osseuse dans la lésion.

élevé en STIR et pas ou peu de changement du signal après injection intraveineuse de produit de contraste [19]. Le suivi IRM à court et moyen terme ne montre pas de modification de la taille et de l'intensité du signal anormal. La TDM et la scintigraphie osseuse sont normales. L'aspect en FDG- TEP n'est pas bien connu mais ces foyers pourraient apparaître sous la forme de foyers hypermétaboliques par comparaison avec le tissu médullaire adjacent [20].

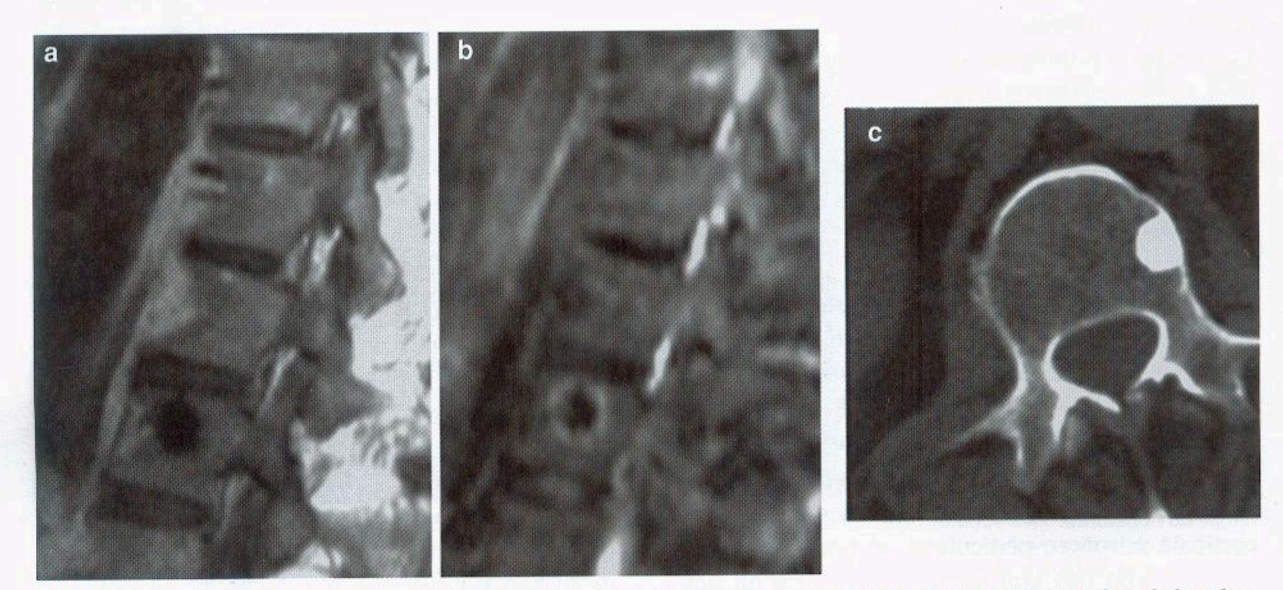


Fig. 8 : Enostose vertébrale atypique. (a) Coupe sagittale T1 et (b) densité avec annulation du signal de la graisse de la colonne lombaire d'un patient avec cancer du poumon. Visualisation d'une zone de signal très faible en pondération T1 présentant en STIR un centre de signal faible et une périphérie de signal modérément élevé. (c) Coupe tomodensitométrique démontrant un aspect compatible avec celui d'un îlot compact. La scintigraphie osseuse (non montrée) était normale. Absence d'évolution au suivi. Rarement, l'énostose vertébrale présente une périphérie en hypersignal relatif sur les séquences STIR. Cet aspect est généralement observé en cas de métastase condensante et doit être considéré comme rare dans le cas d'énostose.

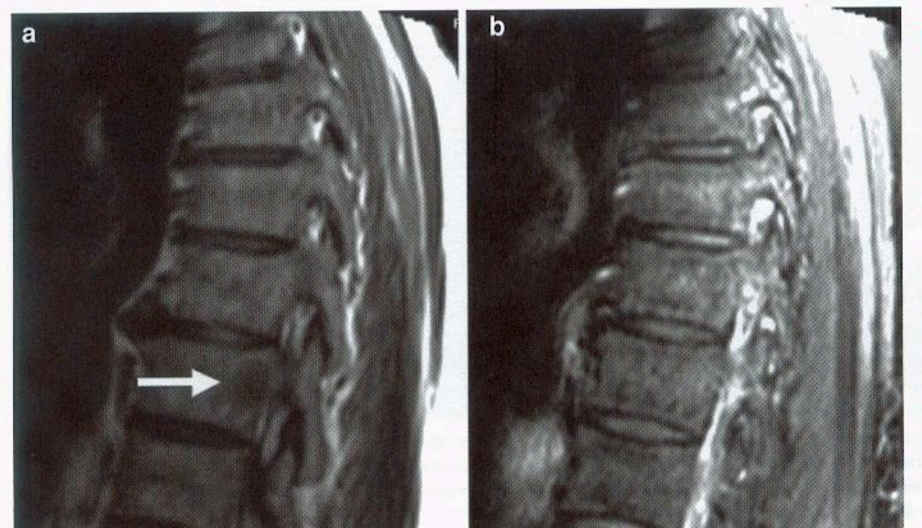


Fig. 9 : Hyperplasie nodulaire focale de la moelle rouge. (a) Coupe sagittale T1 et (b) densité protonique avec annulation du signal de la graisse de la colonne dorsale d'un sujet de 73 ans avec un cancer du poumon. Démonstration d'une zone de signal modérément réduit sur la séquence T1 (flèche). Le signal de la lésion est proche de celui du disque intervertébral. Signal intermédiaire en densité protonique avec annulation de la graisse. La biopsie d'une autre lésion similaire du même patient démontre la présence d'une moelle rouge très cellulaire sans élément néoplasique.

Hyperplasie diffuse du tissu hématopoïétique

L'hyperplasie diffuse du tissu hématopoïétique est définie par la présence de tissu hématopoïétique hypercellulaire dans le squelette axial et par une expansion de ce tissu hématopoïétique dans le squelette appendiculaire (reconversion de la moelle jaune en moelle rouge). Cette hyperplasie se développe en réponse à de très nombreux stimuli qui favorisent la prolifération du tissu hématopoïétique comme l'administration de facteur de croissance du tissu hématopoïétique utilisé pendant les chimiothérapies [21]. Des affections chroniques associées avec une anémie, telles que les hémoglobinopathies héréditaires ou une infection chronique, peuvent aussi entraîner une hyperplasie du tissu hématopoïétique [22]. Cette hyperplasie médullaire est également observée chez des patientes âgées entre 40 et 60 ans, en association avec certains facteurs favorisant tels que le tabagisme, l'obésité et la pratique de certains sports dont notamment la course de fond [23, 24].

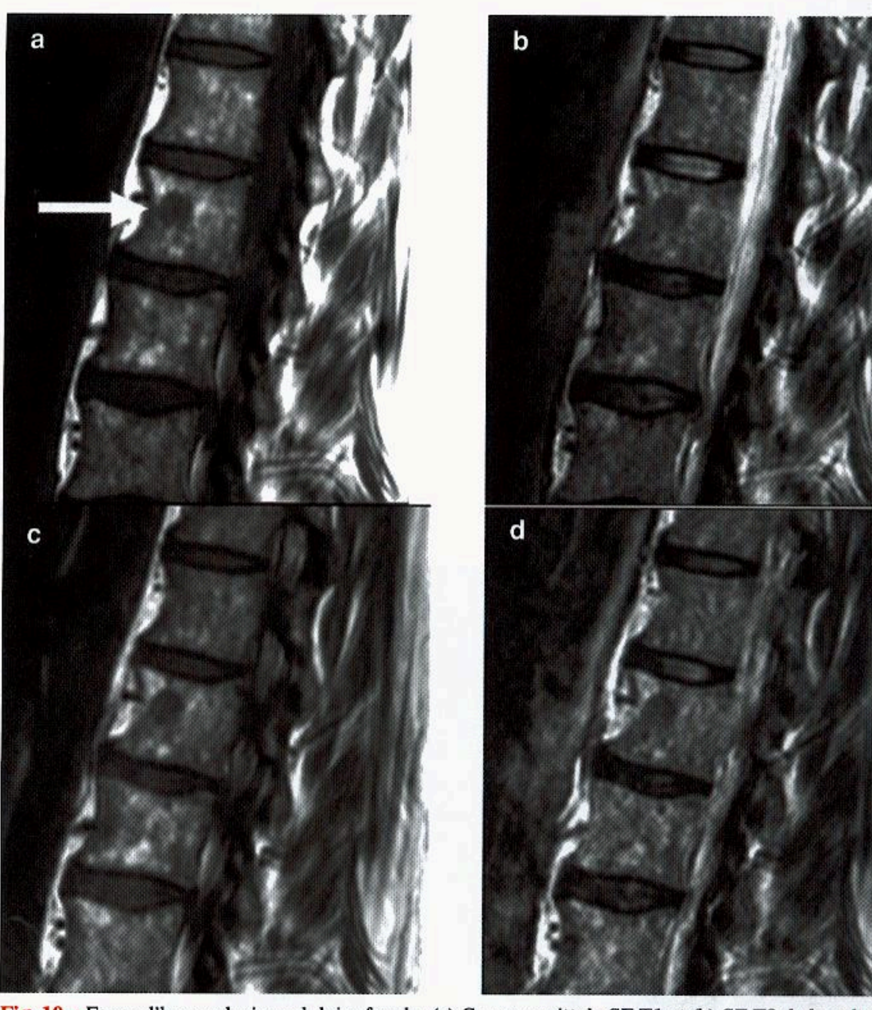


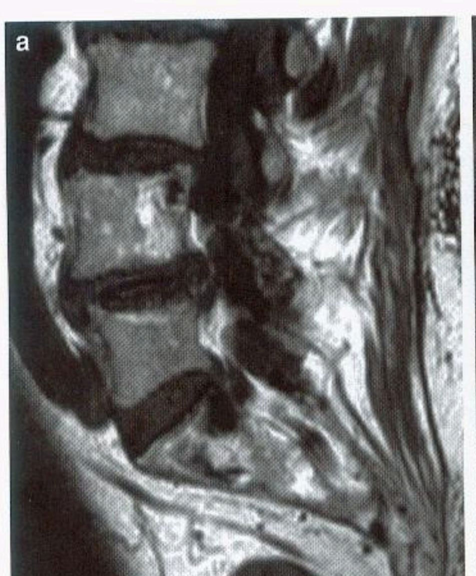
Fig. 10 : Foyer d'hyperplasie nodulaire focale. (a) Coupe sagittale SE T1 et (b) SE T2 de la colonne lombaire d'une patiente de 56 ans imagée pour lombalgie. Démonstration d'une zone en hyposignal T1 et T2 (flèche). La scintigraphie osseuse et le scanner étaient normaux. (c) Coupe sagittale SE T1 et (d) SE T2 obtenue 3 ans plus tard démontrent l'absence de toute modification de l'aspect IRM augmentant la probabilité d'une modification médullaire non significative.

Sur les images en T1, l'hyperplasie médullaire diffuse se manifeste sous la forme d'une diminution du signal de la moelle osseuse vertébrale qui devient plus faible que celui des disques intervertébraux. Occasionnellement, cette hyperplasie diffuse devient hétérogène par suite de la présence de foyers résiduels de moelle graisseuse et de petits foyers de moelle rouge. Sur les images en T2, le signal vertébral reste faible probablement parce que cette hyperplasie médullaire diffuse est associée avec un accroissement de la quantité de fer intra-cellulaire. Le signal est intermédiaire à élevé sur les séquences avec annulation du signal de la graisse. Après injection intraveineuse de contraste, le signal est généralement majoré et peut atteindre des valeurs de 180 % de l'intensité du signal initial. Dans le squelette appendiculaire, l'expansion de la moelle rouge peut être associée au développement de nodules de régénération simulant des foyers métastatiques.

La différenciation entre un foyer de tissu hématopoïétique et une localisation secondaire peut s'avérer extrêmement difficile voire impossible en IRM. Il en est de même en cas d'anomalie diffuse du signal [25]. Plusieurs techniques ont été ou sont utilisées pour ce diagnostic différentiel. Les séquences en écho de gradient en phase et en déphasage, les mesures de temps de relaxation T1, la spectroscopie de l'hydrogène, la mesure de la cinétique de rehaussement de l'intensité du signal et les images de diffusion sont parfois utiles mais aucune de ces techniques ne s'est avérée systématiquement décisive. L'utilisation de la TEP présente également des limites puisque la moelle hyperplasique est également hypermétabolique [26, 27]. En pratique, le caractère diffus de l'anomalie médullaire implique qu'une biopsie non guidée de la crête iliaque peut être légitimement envisagée pour faciliter la caractérisation tissulaire.

Maladie de Paget

La maladie de Paget se doit de figurer dans ce chapitre parce que cette ostéopathie s'accompagne parfois de modifications médullaires qui peuvent inquiéter lorsque les caractéristiques radiologiques fondamentales de cette affection – l'hypertrophie globale de l'os et la dédifférenciation cortico-spongieuse – sont difficiles à reconnaître en IRM. L'association de foyers médullaires de signal intense (kyste graisseux) et de foyers de signal très faible (foyers de sclérose) en T1, dis-



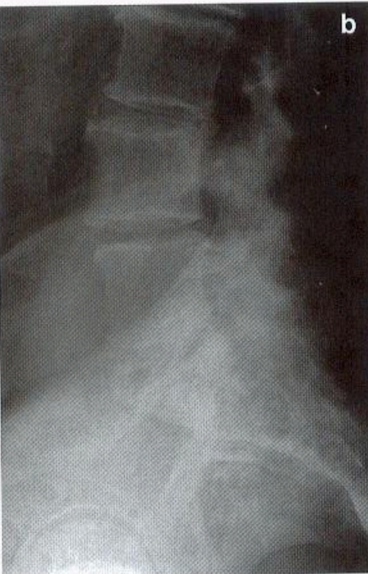


Fig. 11 : Maladie de Paget d'une vertèbre lombaire. (a) Coupe sagittale SE T1 d'une vertèbre lombaire démontrant une zone centrale en signal élevé et d'autre foyer de signal plus faible. (b) Radiographie de profil démontrant une hypertrophie modérée de la vertèbre et des modifications subtiles des corticales évoquant une maladie de Paget de cette vertèbre.

posés dans un même os dont la moelle présente dans l'ensemble un discret hyposignal T1 et un hypersignal STIR par rapport à la moelle des autres os (fibrose médullaire ?) constitue le tableau IRM le plus fréquent – parfois discret – de la maladie de Paget d'une vertèbre.

EN RÉSUMÉ

L'intensité et l'homogénéité du signal IRM de la moelle osseuse normale du rachis présentent d'importantes variations en fonction des individus et de leur âge, ce qui contraste avec le fait que, chez un individu donné à un âge donné, les différentes vertèbres partagent un aspect IRM similaire. Des variations locales dans la distribution de foyers de moelle plus ou moins cellulaire deviennent parfois importantes, notamment chez les sujets âgés.

La présence d'un signal ostéo-médullaire réduit en T1, de distribution focale ou diffuse, peut témoigner d'une forme focale ou diffuse d'hypertrophie du tissu hématopoïétique normal. Il n'existe pas actuellement de méthode inoffensive certaine qui permette de différencier cette hypertrophie d'une infiltration pathologique. En cas de foyer de moelle hématopoïétique, le signal de la lésion doit rester compatible avec celui de la moelle hématopoïétique normale sur toutes les séquences, y compris après injection intraveineuse de contraste. En cas de pathologie, le signal peut se différencier de celui de la moelle normale. Lorsqu'il s'agira de caractériser une anomalie médullaire focale, la TDM et la scintigraphie osseuse peuvent montrer une morphologie et un métabolisme osseux normaux en cas d'hyperplasie médullaire focale.

Tableau 1

Moelle normale : ce qu'il faut retenir

- La séquence spin écho T1 est la séquence de référence pour l'analyse de la moelle osseuse.
- En spin écho T1, le signal de la moelle osseuse lombaire doit être supérieur à celui des disques intervertébraux normaux.
- Les séquences spin écho T2, STIR, densité protonique avec annulation de la graisse et T1 après contraste ne permettent pas systématiquement de s'assurer de la normalité de la moelle osseuse.
- Importantes variations inter-individuelles contrastant avec l'absence de variation de l'aspect médullaire entre les vertèbres d'un même sujet.

Tableau 2

Mise en garde

- La séquence spin écho T1 surestime la quantité de graisse dans la moelle osseuse.
- Les séquences pondérées en densité protonique ou en T2 avec annulation du signal de la graisse peuvent parfois détecter des lésions focales occultes en spin écho T1
- Une pathologie infiltrative diffuse peu cellulaire (respectant partiellement le contingent graisseux) peut rester occulte en IRM, quelle que soit la séquence réalisée.

BIBLIOGRAPHIE

[1] MONTAZEL J.L., DIVINE M., LEPAGE E., KOBEITER H., BREIL S., RAHMOUNI A. 2003. Normal spinal bone marrow in adults: dynamic gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology 229:703-9.*

[2] CHEN W.T., SHIH T.T., CHEN R.C., LO SY, CHOU CT, LEE JM *et al.* Vertebral bone marrow perfusion evaluated with dynamic contrast-enhanced MR imaging: significance of aging and sex. *Radiology 2001; 220:213-8.*

[3] DE BRUYN P.P.H., BREEN P.C., THOMAS T.B. 1970. The microcirculation of the bone marrow. *Anat Rec 168:55-68.*

[4] WEISS L. 1965. The structure of bone marrow functional interrelationships of vascular and hematopoietic compartments in experimental hemolytic anemia: an electron microscopic study. *J Morph 117:467-538.*

[5] RICCI C., COVA M., KANG Y.S., YANG A., RAHMOUNI A., SCOTT W.W. Jr *et al.* 1990. Normal age-related patterns of cellular and fatty bone marrow distribution in the axial skeleton: MR imaging study. *Radiology 177:83-8.*

[6] CRISTY M. 1981. Active bone marrow distribution as a function of age in humans. *Phys Med Biol 26: 389-400.*

[7] HAJEK P.C., BAKER L.L., GOOBAR J.E., SARTORIS D.J., HESSELINK J.R., HAGHIGHI P. *et al.* 1987. Focal fat deposition in axial bone marrow: MR characteristics. *Radiology 162:245-9.*

[8] LEVINE C.D., SCHWEITZER M.E., EHRLICH S.M. 1994. Pelvic marrow in adults. *Skeletal Radiol 23:343-7.*

[9] SCHMORL G., JUNGHANS H., DOIN G. 1956. Clinique et radiologie de la colonne vertébrale normale et pathologique. In: Doin G, editor. Lésion du rachis osseux. *Paris: 71-140.*

[10] MURPHEY M.D., FAIRBAIN K.J., PARMAN L., BAXTER K.G., PARSA M.B., SMITH W.S. 1995. Muskuloskeletal angiomatous lesions: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics 15: 893-917.*

[11] WILNER D. 1982. Radiology of bone tumors and allied disorders. Benign vascular tumors and allied disorders of bone. *Philadelphia: WB Saunders, 1982: 660-782.*

[12] ROSS J.S., MASARYK T.J., MODIC M.T., CARTER J.R., MAPSTONE T., DENGEL F.H. 1987. Vertebral hemangiomas: MR imaging. *Radiology 165:165-9.*

[13] BAUDREZ V., GALLANT C., LECOUVET F.E., MALGHEM J., MALDAGUE B.E., VANDE BERG B.C. 1999. Vertebral hemangioma: MR-histological correlation in autopsy specimens. *Radiology 213:245.*

[14] LAREDO J.D., REIZINE D., BARD M., MERLAND J.J. 1986. Vertebral hemangiomas: radiologic evaluation. *Radiology 161:183-9.*

[15] MURPHEY M.D., ANDREWS C.L., FLEMMING D.J., TEMPLE H.T., SMITH W.S., SMIRNIOTOPOULOS J.G. Primary tumors of the spine: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics 16, 1131-58.*

[16] KROON H.M., BLOEM J.L., HOLSCHER H.C., VAN DER WOUDE H.J., REIJNIERSE M., TAMINIAU A.H. 1994. MR imaging of edema accompanying benign and malignant bone tumors. *Skeletal Radiol 23:261-9.*

[17] RESNICK D., NEMCEK A.A. JR, HAGHIGHI P. 1983. Spinal enostoses (bone islands). *Radiology 147:373-6.*

[18] SEYMOUR R., DAVIES A.M., EVANS N., MANGHAM D.C. 1997. Diagnostic problems with atypical bone islands. *Br J Radiol 70: 87-8.*

[19] VOGLER JBI, MURPHY W.A. 1988. Bone marrow imaging. *Radiology 168:679-93.*

[20] BORDALO-RODRIGUES M., GALANT C., LONNEUX M., CLAUSE D., VANDE BERG B.C. 2003. Focal nodular hyperplasia of the hematopoietic marrow simulating vertebral metastasis on FDG positron emission tomography. *AJR 180: 669-71.*

[21] ALTEHOEFER C., BERTZ H., GHANEM N.A., LANGER M. 2001. Extent and time course of morphological changes of bone marrow induced by granulocyte-colony stimulating factor as assessed by magnetic resonance imaging of healthy blood stem cell donors. *J Magn Reson Imaging 14:141-6.*

[22] STABLER A., DOMA A.B., BAUR A., KRUGER A., REISER M.F. 2000. Reactive bone marrow changes in infectious spondylitis: quantitative assessment with MR imaging. *Radiology 217:863-8.*

[23] SHELLOCK F.G., MORRIS E., DEUTSCH A.L., MINK J.H., KERR R., BODEN S.D. Hematopoietic bone marrow hyperplasia: high prevalence on MR images of the knee in asymptomatic marathon runners. *AJR 158:335-8.*

[24] POULTON T.B., MURPHY W.D., DUERK J.L., CHAPEK C.C., FEIGLIN D.H. 1993. Bone marrow reconversion in adults who are smokers: MR imaging findings. *AJR 161: 1217-21.*

[25] CIRAY I., LINDMAN H., ASTROM G.K., WANDERS A., BERGH J., AHLSTROM H.K. 2003. Effect of granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF)-supported chemotherapy on MR imaging of normal red bone marrow in breast cancer patients with focal bone metastases. *Acta Radiol 2003; 44:472-84.*

[26] HOLLINGER E.F., ALIBAZOGLU H, ALI A, GREEN A, LAMONICA G. 1998. Hematopoietic cytokine-mediated FDG uptake simulates the appearance of diffuse metastatic disease on whole-body PET imaging. *Clin Nucl Med 23:93-8.*

[27] ELMSTROM R.L., TSAI D.E., VERGILIO J.A., DOWNS L.H., ALAVI A., SCHUSTER S.J. 2004. Enhanced marrow [18F] fluorodeoxyglucose uptake related to myeloid hyperplasia in Hodgkin's lymphoma can simulate lymphoma involvement in marrow. *Clin Lymphoma 5:62-4.*

"L'EAU, LA TERRE, LE FEU..." : TRAITEMENTS PERCUTANÉS DES TUMEURS DU RACHIS

X. BUY, T. MOSER, G. BIERRY, J.-L. DIETEMANN, A. GANGI

RÉSUMÉ

La prise en charge des tumeurs rachidiennes bénéficie largement du développement des techniques de radiologie interventionnelle. L'ablation thermique (par radiofréquence, laser, cryoablation et ionisation) peut être utilisée pour détruire des tumeurs osseuses. Selon les indications palliatives ou curatives, les méthodes percutanées peuvent être proposées comme alternative à la chirurgie lorsque celle-ci est contre-indiquée. Cependant, dans certaines indications comme typiquement l'ostéome ostéoïde, la thermoablation percutanée constitue le traitement de référence. Dans le cadre de lésions rachidiennes, la vertébroplastie joue aussi un rôle essentiel dès lors qu'il existe une atteinte vertébrale avec risque fracturaire.

Cet article a pour but de rappeler les principes généraux des différentes techniques percutanées utilisées en pathologie tumorale du rachis, en précisant systématiquement leurs indications, les résultats attendus et l'intérêt des thérapies combinées dans les cas les plus complexes.

INTRODUCTION

Le traitement percutané sous guidage radiologique offre une approche mini-invasive des tumeurs rachidiennes. Ainsi, ces procédures requièrent moins de ressources, de temps et réduisent le coût et la morbidité par rapport à des approches chirurgicales conventionnelles. De nombreuses techniques sont disponibles. Certaines ont pour but de traiter la douleur et de consolider un os fragilisé (i.e. cimentoplastie) [1]. D'autres ont pour but de détruire tout ou partie de la tumeur : c'est le cas des diverses techniques d'ablation tumorale, que ce soit par des procédés chimiques (alcoolisation) [2] ou au moyen de techniques thermiques (laser, radiofréquence, cryoablation, ionisation) [3, 4, 5, 6].

Dans le cadre de métastases, les techniques percutanées doivent s'intégrer dans l'arsenal thérapeutique oncologique et les indications précises seront systématiquement retenues en comité multidisciplinaire.

L'analyse complète du dossier clinique et radiologique va ainsi permettre de déterminer la meilleure option thérapeutique en réservant les techniques les plus sophistiquées et coûteuses aux cas les plus complexes.

VERTÉBROPLASTIE

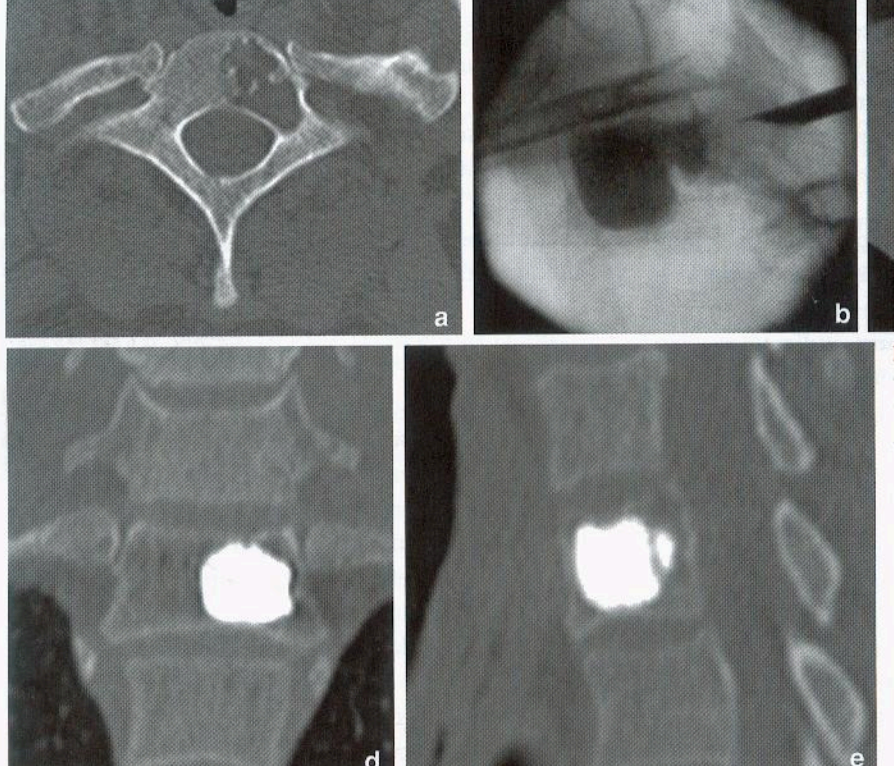
La cimentoplastie consiste à injecter un ciment acrylique (polyméthylméthacrylate - PMMA) à travers un trocart osseux dans un os fragilisé pour assurer sa consolidation et par là même contrôler les douleurs. Cette technique a prouvé son efficacité dans les métastases hyperalgiques vertébrales, acétabulaires, condyliennes [7-11].

La résistance du PMMA est grande en compression mais beaucoup plus limitée en torsion ce qui

explique que son utilisation, dans les diaphyses des os longs, ne peut pas garantir seule une consolidation suffisante.

Les diminutions des douleurs secondaires aux vertébroplasties ne peuvent pas être seulement expliquées par le seul effet mécanique car une réduction notable des douleurs est souvent obtenue après l'injection de seulement 2 ml de ciment dans une métastase [12]. La réaction exothermique transitoire qui survient lors de la phase de polymérisation du ciment pourrait détruire certains médiateurs chimiques impliqués dans la physiopathologie de la douleur [13].

Les métastases vertébrales ostéolytiques, le myélome et les formes lytiques de lymphome sont source d'importantes douleurs axiales avec limitation fonctionnelle et risque de fracture pathologique. Du fait d'une atteinte souvent multifocale, l'approche chirurgicale est rarement retenue. La radiothérapie n'offre pas une efficacité constante et l'effet antalgique n'est généralement obtenu qu'après plusieurs semaines. De plus, ce traitement n'apporte pas de consolidation osseuse. La vertébroplastie permet une stabilisation rapide et durable de la vertèbre pathologique avec un effet antalgique majeur (fig. 1). Elle peut être proposée, aussi bien, sur des lésions du rachis cervical, thoracique, lombaire ou sacré. Pour les étages cervicaux, la voie antéro-latérale est utilisée en réclinant manuellement le paquet vasculaire jugulo-carotidien en dehors du trajet de ponction. Les lyses du corps de C2 ou de l'odontoïde sont abordées par voie trans-orale directe et requièrent une anesthésie générale. Les atteintes thoraciques



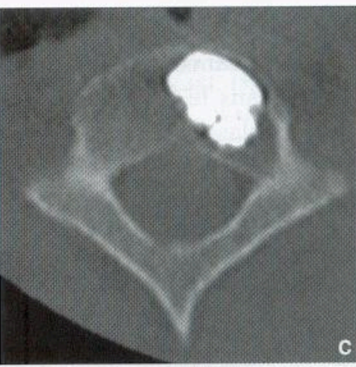


Fig. 1 : Myélome douloureux du corps vertébral du T1.
a) TDM : Lésion lytique du corps vertébral de T1.
b) Injection du ciment sous contrôle de la scopie télévisée de profil.
c, d, et e) TDM de contrôle avec reconstruction multiplanaire après vertébroplastie. Pas de fuite de ciment.

sont abordées par voie unilatérale postéro-latérale intercosto-pédiculaire, la tête de côte protégeant la plèvre en dehors et le pédicule protégeant le canal rachidien en dedans. Les vertèbres lombaires sont abordées par voie unilatérale trans-pédiculaire oblique. Les lésions sacrées sont abordées par voie postérieure directe lorsque les ailerons sont touchés, mais la voie latérale trans-iliaque peut être utile pour traiter des tumeurs des corps des vertèbres sacrées.

Les trocarts osseux varient de 10 gauge pour les niveaux thoraciques et lombaires à 15 gauge pour les niveaux cervicaux. Les trocarts biseautés permettent un positionnement extrêmement précis car leur pointe asymétrique permet des petites corrections d'angulation, même lorsque le trocart est partiellement inséré dans l'os. L'insertion est effectuée sous guidage fluoroscopique mais un guidage combinant : scanner et fluoroscopie peut être utile pour les cas complexes. Si nécessaire, une biopsie coaxiale peut être effectuée lors de la même procédure si le diagnostic histologique n'est pas encore établi. Après contrôle du bon positionnement du trocart, le ciment est injecté en phase pâteuse sous contrôle fluoroscopique latéral continu. Sa polymérisation survient après environ 10 minutes et après 20 minutes, le PMMA est déjà à 90 % de sa dureté définitive [8, 14].

Les métastases ostéoblastiques ne constituent pas une bonne indication de la vertébroplastie. En effet, du fait de leur dureté, le ciment ne diffuse pas dans la métastase et le risque de fuite de ciment est majeur [15]. Ainsi, les techniques de thermoablation doivent être préférées pour traiter les métastases ostéoblastiques hyperalgiques.

La vertébroplastie permet de réduire rapidement, dans l'immense majorité des cas, la vertébroplastie est effectuée sous neuroleptanalgésie. Le patient est remis en charge quelques heures après la procédure et le retour à domicile est possible dans les 24 heures.

ALCOOLISATION DES MÉTASTASES OSSEUSES

L'effet cytotoxique de l'alcool est utilisé de longue date pour détruire des tumeurs viscérales. L'alcool absolu est aussi utilisé pour traiter certaines douleurs par neurolyse ou par ablation directe de métastases osseuses. Lorsque les traitements antalgiques conventionnels sont en échec (morphiniques, radiothérapie), l'alcoolisation offre une alternative thérapeutique.

L'alcool provoque une déshydratation du cytoplasme cellulaire suivie d'une nécrose de coagulation puis d'une réaction fibreuse. Dans les vaisseaux, l'alcool provoque une destruction des cellules endothéliales et une agrégation plaquettaire avec microthrombi et ischémie tissulaire.

L'alcoolisation des métastases osseuse est une procédure douloureuse qui nécessite une neuroleptanalgésie. La tumeur est repérée par scanner et la ponction effectuée à l'aide d'une aiguille spinale de 22 gauge en ciblant les zones les plus algogènes, c'est-à-dire les zones d'ostéolyse et la périphérie des métastases. Quelques millilitres de produit de contraste dilué à 25 % sont injectés dans la tumeur pour prédire la diffusion d'alcool. Si le contraste diffuse en dehors des limites tumorales, notamment au contact de structures neurologiques, la procédure doit être interrompue. En fonction de la taille de la tumeur, 3 à 25 ml d'éthanol à 95 % sont injectés dans la tumeur. Si la distribution de l'alcool est hétérogène, l'aiguille spinale est repositionnée et l'injection répétée [2] (fig. 2).

Les résultats antalgiques sont souvent très significatifs après 24 heures chez environ 75 % des patients. La durée d'efficacité varie de 10 à 27 semaines dans notre expérience. Les résultats sont nettement meilleurs lorsque le diamètre des tumeurs reste inférieur à 4 cm. Une fièvre transitoire due à la nécrose tumorale peut être observée dans les 3 premiers jours. Certains auteurs ont

rapporté une hyperuricémie secondaire à des nécroses tumorales massives après injection de 30 ml d'alcool.

Fig. 2 : Métastase par vertébrale avec extension vertébrale douloureuse. Alcoolisation sous contrôle tomodensitométrique. Alcool à 95 % associé au produit de contraste est injecté dans la tumeur. La distribution est très aléatoire et nécessite plusieurs injections.

L'alcoolisation des tumeurs osseuses reste une technique simple et bon marché. Cependant, une de ses principales limites reste la diffusion très aléatoire de l'alcool et donc un contrôle imprécis du volume d'ablation, des risques d'échecs ou de complications. Pour cette raison, cette technique a été supplantée dans de nombreuses indications par les méthodes de thermoablation utilisant le laser, la radiofréquence, la cryoablation ou la cavitation par ionisation. Ces dernières offrent une meilleure appréciation du volume d'ablation et donc une plus grande sécurité.

THERMOABLATION DES MÉTASTASES OSSEUSES

Laser

L'ablation par laser infrarouge est utilisée pour traiter de nombreux types de tumeurs. Les principaux lasers utilisés dans les tumeurs osseuses ont des longueurs d'onde variant entre 800 et 1000 nm (NdYAG, Diode). A basse puissance (2W), un effet thermique pur est produit (photocoagulation). A haute puissance (15 à 20W), des phénomènes de vaporisation et de cavitation apparaissent. L'énergie lumineuse est transmise à la tumeur par l'extrémité dénudée d'une fibre optique de 400 μm de diamètre et convertie en énergie thermique par diffusion dans les tissus. L'échauffement tissulaire provoque une dénaturation protéique puis une nécrose de coagulation. La nécrose tumorale est bien limitée et proportionnelle à la quantité d'énergie déposée, jusqu'à un maximum de 15 mm de diamètre pour une énergie de 1 200 J. Chaque application dure environ 10 minutes. Pour traiter les lésions plus volumineuses, il est nécessaire d'utiliser plusieurs fibres disposées en parallèle [3, 16, 17].

L'intérêt majeur de cette technique fiable et précise réside dans le petit calibre de la fibre optique qui peut aisément être introduite à travers une simple aiguille spinale de 18 gauge. De plus, la fibre optique peut parfaitement être utilisée dans un tunnel d'IRM. Cependant, les volumes d'ablation restent limités. Ainsi, cette technique reste largement utilisée pour traiter les ostéomes ostéoïdes (dont le diamètre n'excède généralement pas 1 cm), mais n'est pas adaptée au traitement des lésions volumineuses [18] (fig. 3).

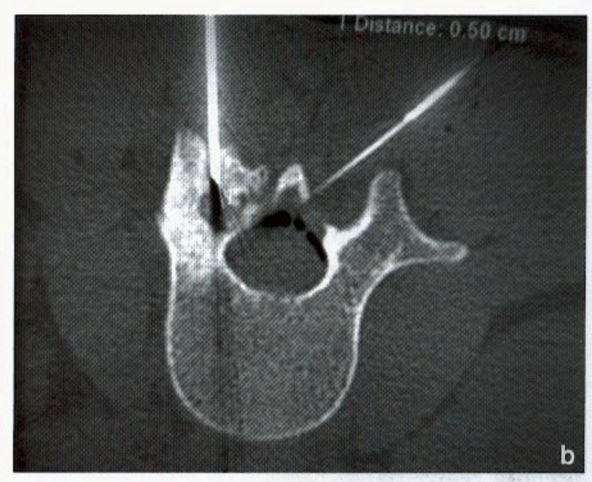


Fig. 3 : Ostéome ostéoïde rachidien.
a) Le nidus est séparé du canal par un cortical très mince.
b) Pour éviter tout échauffement de la dure-mère, Une aiguille spinale est placé en épidural avec injection de 3 ml de CO_2 pour séparer et isolé la dure-mère. En coaxial de cette même aiguille (18-gauge) un thermocouple est placé en face de la tumeur en épidural pour un monitoring continu de température. Température maximale tolérée en épidurale est de 45 °C.

L'insertion précise de la fibre optique dans la tumeur est idéalement effectuée sous guidage scanographique. Lorsque la tumeur est entourée par un os cortical dense, un trocart de pénétration osseuse est utilisé pour insérer de manière coaxiale la fibre laser.

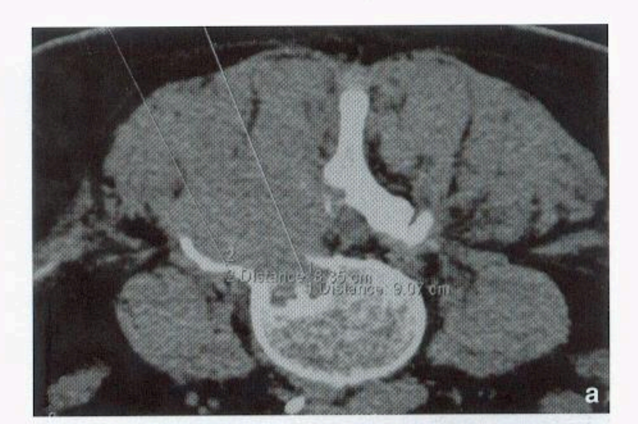
Ablation par radiofréquence

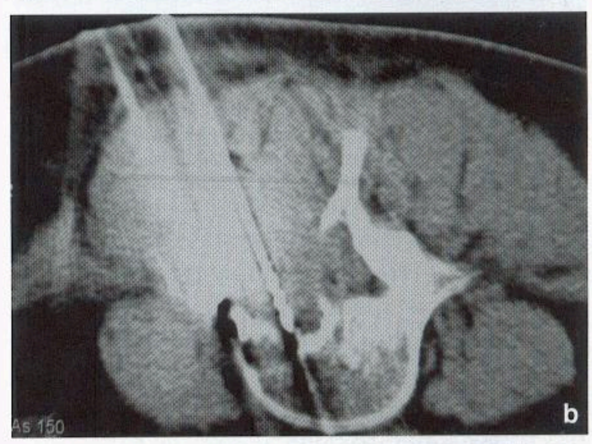
L'ablation par radiofréquence (RFA) est une des techniques les plus prometteuses pour le traitement des tumeurs localisées. Son utilisation a débuté dans les années 90 par le traitement des tumeurs hépatiques. Ses indications se sont ensuite rapidement étendues à certaines tumeurs rénales, pulmonaires et osseuses. L'avantage principal de la RFA par rapport aux techniques d'ablation chimique (alcoolisation) réside dans le meilleur contrôle de la nécrose induite, sans risque de fuite [19]. La difficulté technique de la RFA osseuse est liée aux structures de voisinage, particulièrement neurologiques. Une corticale osseuse intacte supérieure à 5 mm constitue un excellent isolant thermique, mais en cas de lyse corticale ou si cette dernière est fine (< 1 mm), les risques de diffusion thermique aux structures de voisinage rendent la procédure hasardeuse [20, 21]. La température dans les tissus avoisinants est directement liée à l'épaisseur d'os cortical interposé et à la distance entre la tumeur et le périoste [22]. Dans ces cas complexes, différentes techniques de protection thermique doivent être maîtrisées afin de prévenir toute complication : hydrodissection au dextrose, interposition de ballons, insufflation de CO_2 [23], contrôle continu de la température de la structure sensible par thermocouple [20].

La RFA utilise un générateur d'ondes radiofréquences délivrant un courant alternatif (fréquence d'environ 500 kHz). Ce générateur alimente une électrode dont l'extrémité active est placée dans la tumeur. Le courant alternatif entraîne une agitation ionique et donc un échauffement tissulaire pour produire une nécrose de coagulation.

Au-delà de 60 °C surviennent des dommages cellulaires immédiats et définitifs. Par contre, au-dessus de 100 °C, les phénomènes de carbonisation et de vaporisation vont altérer la conduction électrique et thermique. La coagulation doit donc être progressive pour maintenir le seuil de température entre 60 et 100 °C pendant 5 à 10 minutes [24]. La RFA conventionnelle "monopolaire" utilise une seule électrode introduite dans la tumeur et des plaques neutres appliquées sur la peau du patient pour fermer le circuit électrique [22, 25]. Pour le mode "bipolaire", deux électrodes sont insérées sur les berges de la tumeur pour la prendre "entre parenthèses". Le circuit est ainsi fermé sans utiliser les plaques neutres cutanées. La conduction électrique est limitée au volume compris entre les deux aiguilles, permettant une nécrose plus importante et plus rapide et surtout une protection des tissus adjacents. Cette technique bipolaire s'avère essentielle pour traiter les localisations tumorales à risque, en particulier rachidiennes [26]. Cependant, si la durée d'ablation dépasse 10 minutes, la diffusion thermique peut s'étendre aux tissus avoisinants. Plus récemment sont apparues des électrodes bipolaires où les deux pôles sont supportés par une unique électrode. Là aussi, les zones de nécrose produites sont plus reproductibles car moins dépendantes des inhomogénéités locales des tissus. Si la tumeur est entourée d'os cortical, l'accès est effectué à l'aide d'un trocart osseux et l'électrode de RFA est introduite dans la tumeur selon une technique coaxiale. Le trocart osseux est ensuite reculé pour laisser la pointe active de l'électrode de RFA seule dans la tumeur. Ainsi l'on évite toute diffusion électrique sur le trajet de ponction (fig. 4).

L'ablation par radiofréquence est utilisée pour traiter les tumeurs bénignes comme l'ostéome ostéoïde et également certaines métastases osseuses hyperalgiques réfractaires aux traitements conventionnels. La RFA osseuse est une technique douloureuse qui requiert une anesthésie générale ou un bloc régional [27, 28].





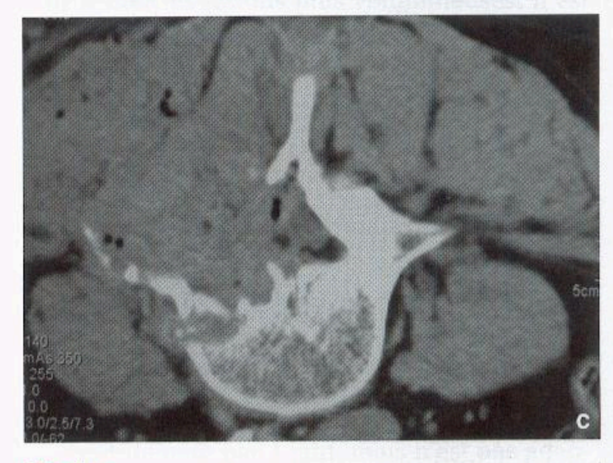


Fig. 4 :
a) Métastase vertébrale lombaire hyperalgique. Pas de fragilisation du corps vertébral. Pas d'indication de vertébroplastie. Rupture corticale avec extension épidurale. Risque de dommage neurologique. Ablation par radiofréquence bipolaire pour un meilleur contrôle.
b) Mise ne place des deux électrodes sous contrôle scanner. Injection épidurale de CO_2 avec monitoring thermique.
c) Controle en fin d'ablation. Pas de complications.

Le taux de succès est supérieur à 85 % pour les ostéomes ostéoïdes. Pour les traitements de métastases osseuses, l'éradication complète de la tumeur peut être envisagée en une seule session si celle-ci est inférieure à 5 cm. Un effet antalgique significatif est obtenu dans plus de 80 % des cas après 24 heures et ce bénéfice reste durable plusieurs mois sur le site traité.

Lorsque la RFA concerne un os porteur, comme typiquement le corps vertébral, une consolidation complémentaire par cimentoplastie doit être effectuée pour prévenir tout risque de fracture secondaire [3, 29-31]. Dans ce cas où les techniques sont combinées, l'injection de ciment est retardée de plusieurs minutes pour laisser la zone d'ablation refroidir afin d'éviter une prise brutale du ciment.

Cryoablation

La cryoablation est une technique chirurgicale ancienne qui consiste à détruire les tissus en leur appliquant un froid extrême. L'emploi de l'argon comme gaz cryogénique a permis de miniaturiser les sondes (17 gauge) et de rendre leur utilisation possible par voie percutanée dans un tunnel de scanner ou d'IRM. L'argon sous haute pression (300 bars) est brutalement décomprimé à la pointe de la cryo-sonde (effet Thompson-Joule) dont le cœur passe à -185 °C. Plusieurs sondes peuvent être placées et activées simultanément pour détruire les lésions plus volumineuses. Une boule de glace se forme alors autour de la pointe de la sonde et celle-ci va s'étendre sur plusieurs centimètres selon la configuration et le nombre de sondes [32-34].

La nécrose tissulaire se produit par la conjonction de deux mécanismes ; un effet cytotoxique immédiat et un effet ischémique retardé dû à la formation de microcristaux intravasculaires.

Concernant l'effet cytotoxique, des températures comprises entre -20 et -40 °C s'accompagnent d'une mort cellulaire définitive. Entre 0 et -20 °C, il existe une zone d'incertitude où les cellules peuvent ou non déclencher leur mort par apoptose. Pour limiter cette incertitude, une première phase de congélation (durée 10 minutes) est effectuée lors de laquelle se constituent essentiellement des cristaux extracellulaires. Elle est suivie d'une phase de décongélation lente (durée 8 minutes) pendant laquelle se crée un œdème intracellulaire en rapport avec les différences d'osmolarité entre l'eau et la glace. Enfin, une deuxième phase de congélation (10 minutes) est effectuée lors de laquelle la formation de cristaux intracellulaires va rompre les membranes cellulaires [33]. Le respect de ce cycle en trois phases est nécessaire pour une destruction tumorale complète et irréversible des structures couvertes par la boule de glace. Le retrait rapide des sondes est effectué en réchauffant ces dernières par injection d'hélium. En effet, l'hélium possède un effet Thompson-Joule inverse à pression atmosphérique [4].

Les indications de la cryoablation sont tout à fait similaires à celles de la radiofréquence [4, 35-39]. Cependant, quelques différences doivent être soulignées. L'avantage essentiel de la cryoablation est la possibilité de parfaitement visualiser la boule de glace en scanner ou en IRM et donc d'optimiser le contrôle de la future zone de nécrose. Un autre point majeur en pathologie osseuse est le caractère peu douloureux de la cryoablation comparé à des procédures similaires effectuées en radiofréquence. Ceci explique que la plupart des procédures de cryoablation sont effectuées sous sédation légère voire sous anesthésie locale. Jusqu'à 25 sondes de cryoablation peuvent être activées simultanément ce qui permet soit de traiter de très volumineuses lésions, soit de traiter plusieurs lésions simultanément. En outre, la cryoablation ne dépend guère de la nature des tissus traversés et permet potentiellement de traiter

des lésions osseuses même condensantes avec une efficacité constante. L'extension de la boule de glace est cependant plus délicate à surveiller dans ce dernier cas. Les principaux inconvénients sont le coût légèrement supérieur et la durée de la procédure (environ 30 minutes par cycle) (fig. 5).

La cryoablation a été utilisée récemment pour traiter les métastases osseuses et l'ostéome ostéoïde.

Ionisation par radiofréquence

L'ionisation par radiofréquence est une technique d'ablation utilisant une électrode bipolaire qui va produire un plasma ionisé en excitant une solution de sérum salé. Ce plasma agissant comme un condensateur va libérer son énergie et rompre les liens intramoléculaires. Ainsi des protéines complexes sont désintégrées en molécules simples, par la plupart des gaz qui sont évacués

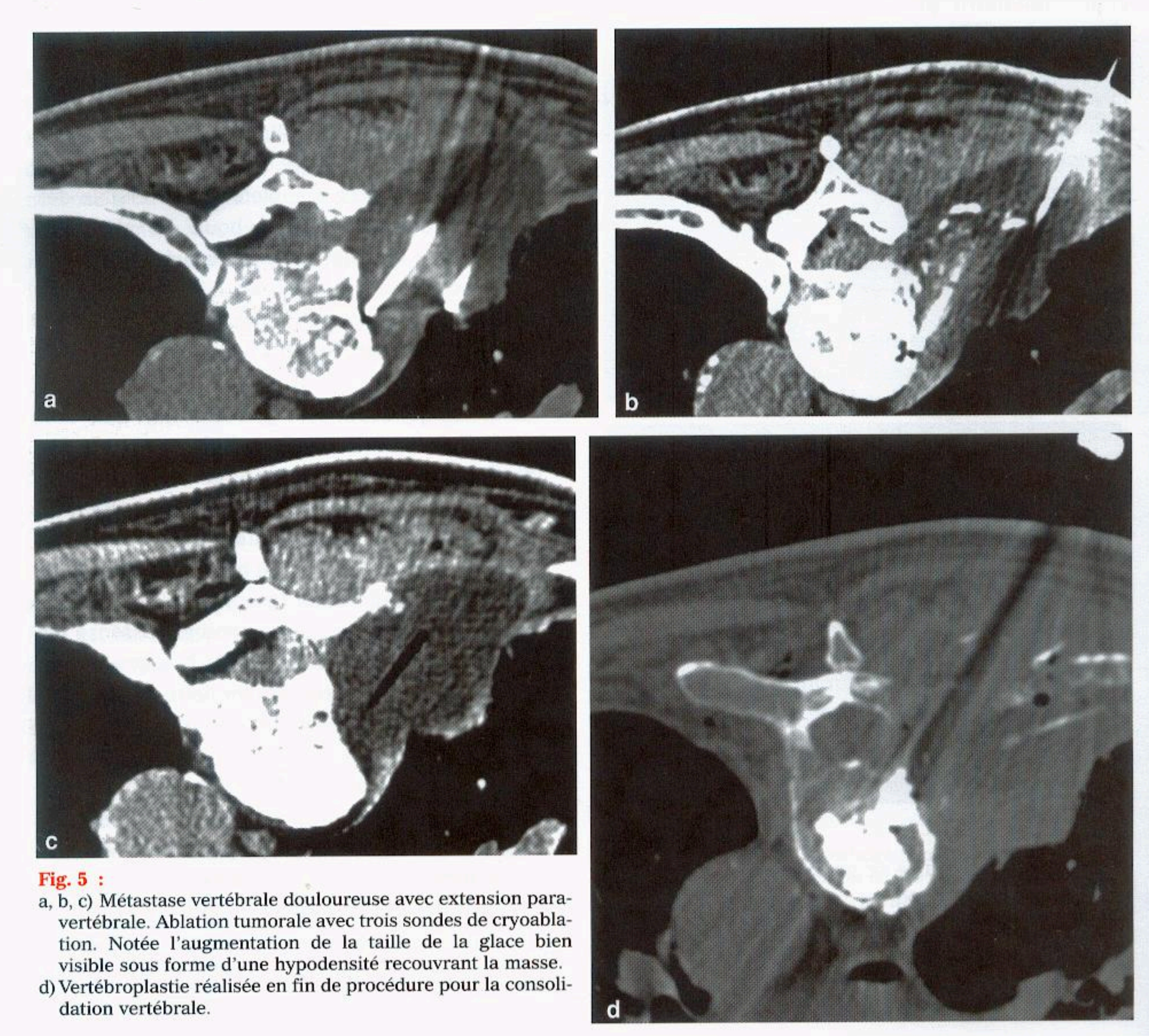


Fig. 5 :
a, b, c) Métastase vertébrale douloureuse avec extension paravertébrale. Ablation tumorale avec trois sondes de cryoablation. Notée l'augmentation de la taille de la glace bien visible sous forme d'une hypodensité recouvrant la masse.
d) Vertébroplastie réalisée en fin de procédure pour la consolidation vertébrale.

par le trocart d'introduction [40]. Ce procédé connu sous le nom de Coblation® (Arthrocare®, Sunnyvale CA, USA) s'effectue à relativement basse température (40 à 70 °C) comparé à la thermo-ablation par radiofréquence conventionnelle. Il crée une cavitation dans le tissu touché et effectue ainsi une décompression tumorale, sans dommages aux structures avoisinantes. L'extrémité légèrement courbée de l'électrode permet de creuser de multiples tunnels dans la tumeur en effectuant des mouvements de va-et-vient et en tournant l'électrode sur son axe. La coblation est largement utilisée en chirurgie ORL, cardiaque, pour les arthroplasties et les nucléotomies. Cette technique a récemment été introduite pour la décompression des tumeurs osseuses et le premier traitement a été effectué dans notre institution en 2004. Les indications essentielles de cette technique sont les tumeurs rachidiennes inopérables avec début d'extension canalaire. Dans ces cas, la coblation permet de réduire la pression intratumorale et de faciliter l'injection de ciment. Ce dernier va en effet se répartir préférentiellement dans les zones à faible résistance donc dans la cavité crée [6] (fig. 6).

Pendant la cavitation, il n'y a pas d'élévation de la température épidurale. Lorsqu'il existe une large lyse du mur postérieur avec bombement tumoral vers le canal, la cavitation permet de faciliter et de sécuriser l'injection de ciment.

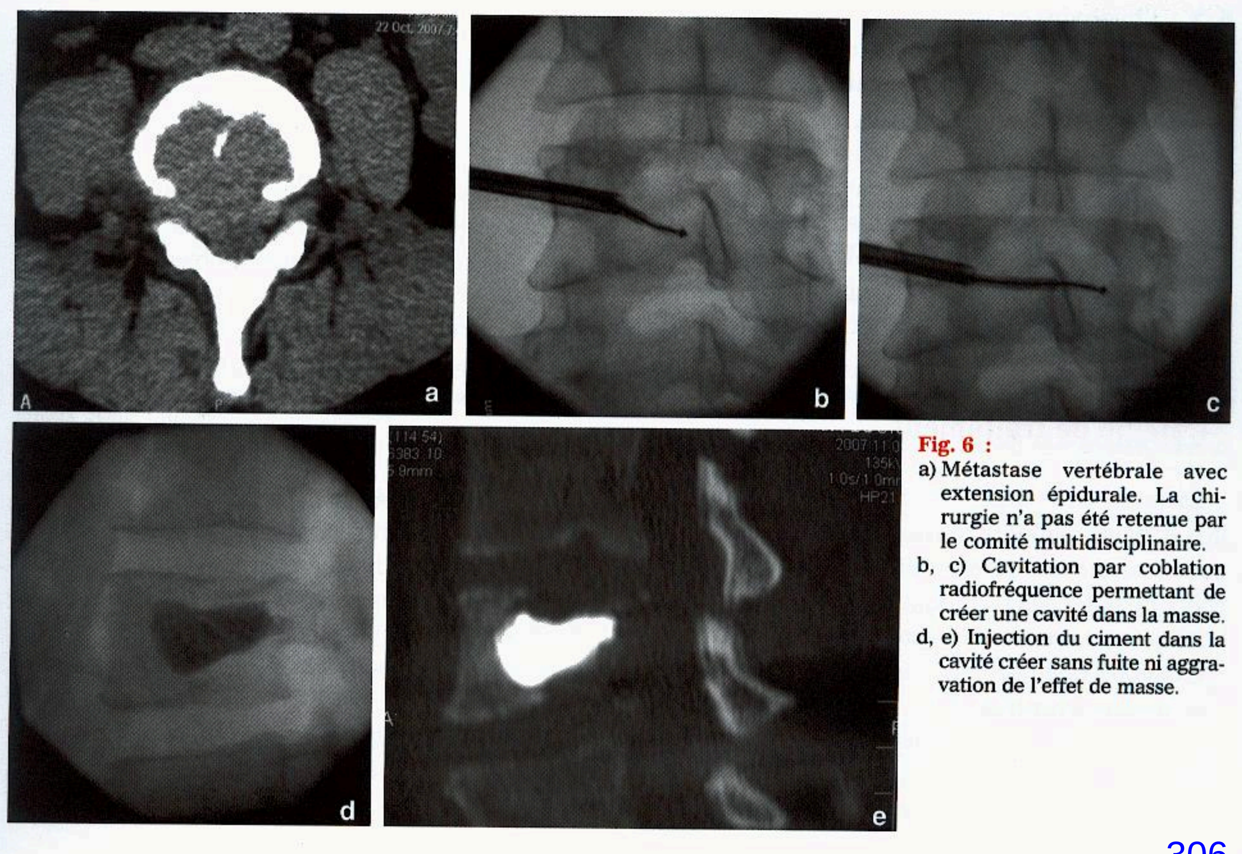


Fig. 6 :
a) Métastase vertébrale avec extension épidurale. La chirurgie n'a pas été retenue par le comité multidisciplinaire.
b, c) Cavitation par coblation radiofréquence permettant de créer une cavité dans la masse.
d, e) Injection du ciment dans la cavité créer sans fuite ni aggravation de l'effet de masse.

Techniques de protection thermique

Bien qu'elles soient considérées comme mini-invasives, les techniques de thermoablation exposent toutes à des risques potentiels de lésions thermiques sur les structures avoisinantes sensibles. Pour prévenir ces risques, diverses techniques de protection thermique peuvent être utilisées parmi lesquelles l'injection de sérum, l'insufflation de CO_2, l'interposition de ballons. De plus, la surveillance continue des structures critiques avoisinantes par positionnement d'un ou plusieurs thermocouples permet d'ajuster précisément le régime de thermoablation. Lors des procédures de radiofréquence ou d'ablation par laser, une température supérieure à 45 °C dans l'espace épidural devient neurotoxique avec des dégâts médullaires ou nerveux irréversibles. En cryoablation, la température au contact des structures neurologiques doit être maintenue au-dessus de 6 °C. L'hydrodissection par injection de sérum n'est pas une technique de protection adaptée à la cryoablation car le liquide glace au contact de la boule de glace. Dans ce cas, nous préférons l'utilisation combinée de l'isolation au CO_2 et du contrôle thermique continu par thermocouple. L'excellent contraste entre les tissus, la boule de glace et la couche gazeuse d'isolation thermique permet d'obtenir un contrôle optimal tout au long de la procédure et donc d'accroître la sécurité.

Stratégie de traitement

La prise en charge des tumeurs rachidiennes doit d'abord répondre plusieurs questions simples mais essentielles, qui vont directement orienter le choix de la ou des techniques employées :

- L'objectif thérapeutique est-il curatif ou palliatif ?
- Existe-t-il une nécessité de consolidation osseuse (risque fracturaire) ?
- Dans quel état général est le patient, quel est son pronostic ?
- Quelles sont les possibilités anesthésiques ?
- Quels traitements à visée carcinologique et antalgique ont-ils déjà été entrepris ?

Objectif curatif

Pour des tumeurs vertébrales bénignes comme typiquement les ostéomes ostéoïdes et les ostéoblastomes, la petite taille de ces lésions (< 3 cm) permet d'envisager leur destruction complète en une seule procédure.

Pour des tumeurs malignes inopérables, une décision multidisciplinaire est nécessaire ; dans les cancers lentement évolutifs avec moins de 3 métastases mesurant chacune moins de 5 cm, un traitement par thermoablation peut être considéré avec comme objectif d'éradiquer la totalité du tissu tumoral (objectif curatif). Si un os porteur est atteint avec risque de fracture secondaire, une consolidation par cimentoplastie ou chirurgie reste nécessaire.

Objectif palliatif

Dans le cas de traitement de métastases osseuses diffuses, le but n'est plus une ablation tumorale complète mais un des objectifs suivants : réduction du volume tumoral total, contrôle de la douleur, prévention du risque de fracture pathologique, plus rarement décompression de tumeurs vertébrales s'étendant vers le canal rachidien.

Une évaluation clinique précise reste indispensable : l'origine, le siège et l'intensité de la douleur, les traitements antérieurement entrepris, les possibilités anesthésiques et le pronostic doivent être pris en compte. Une décision multidisciplinaire est requise pour déterminer le traitement le plus efficace et le moins agressif.

1) Pour les tumeurs hyperalgiques limitées au corps vertébral, la vertébroplastie seule est la technique la plus appropriée.

2) Pour les tumeurs rachidiennes envahissant les tissus avoisinants, une thermoablation (RFA ou cryoablation) est indiquée pour réduire le volume tumoral et contrôler les douleurs. Si un risque de fracture pathologique est présent, une vertébroplastie doit être combinée à la thermoablation.

3) Pour les tumeurs vertébrales non opérables s'étendant vers le canal rachidien, avec rupture du mur postérieur et extension épidurale, une décompression tumorale percutanée utilisant l'ionisation par radiofréquence est la technique de choix. Après la décompression tumorale, la cavité crée est remplie de ciment.

CONCLUSION

La prise en charge des tumeurs osseuses bénéficie du développement de nombreuses options percutanées principalement basées sur des techniques de consolidation (cimentoplastie), d'ablation (éthanol, laser, RFA et cryoablation) et de décompression tumorale (ionisation par radiofréquence). L'avantage des techniques de thermoablation est leur capacité à créer une zone de nécrose bien contrôlée avec une morbidité et une mortalité faibles. Cependant, une parfaite connaissance du matériel et des techniques de protection thermique reste essentielle pour éviter les complications, particulièrement en pathologie rachidienne du fait de la proximité des structures neurologiques.

Le choix du traitement le plus adapté est déterminé de manière multidisciplinaire en fonction des objectifs thérapeutiques (curatif ou palliatif). Les cas les plus complexes font souvent appel à des techniques combinées. Cependant, la solution la moins agressive doit être privilégiée.

BIBLIOGRAPHIE

[1] DERAMOND H., DEPRIESTER C., TOUSSAINT P. 1986. Vertebroplasty and percutaneous interventional radiology in bone metastases: techniques, indications, contra-indications. *Bull Cancer Radiother 83: 277-282.*

[2] GANGI A., KASTLER B., KLINKERT A., DIETEMANN J.L. 1994. Injection of alcohol into bone metastases under CT guidance. *J Comput Assist Tomogr 18:932-935.*

[3] GANGI A., BASILE A., BUY X., ALIZADEH H., SAUER B., BIERRY G. 2005. Radiofrequency and laser ablation of spinal lesions. *Semin Ultrasound CT MR 26:89-97.*

[4] GAGE A.A., BAUST J.G. 2007. Cryosurgery for tumors. *J Am Coll Surg 205: 342-356.*

[5] MOSER T., BUY X., GOYAULT G., TOK C., IRANI F., GANGI A. 2008. Image-guided ablation of bone tumors: revue of current techniques. *J Radiol 89:461-471.*

[6] GEORGY B.A., WONG W. 2007. Plasma-mediated radiofrequency ablation assisted percutaneous cement injection for treating advanced malignant vertebral compression fractures. *AJNR Am J Neuroradiol 28: 700-705.*

[7] COTTEN A., NORDIN J.Y., GANGI A. *et al.* 2006. Vertebroplasty and cyphoplasty. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 92:143-156.*

[8] GANGI A., GUTH S., IMBERT J.P., MARIN H., DIETEMANN J.L. 2003. Percutaneous vertebroplasty: indications, technique, and results. *Radiographics 23:e10.*

[9] GANGI A., KASTLER B.A., DIETEMANN J.L. 1994. Percutaneous vertebroplasty guided by a combination of CT and fluoroscopy. *AJNR Am J Neuroradiol 15:83-86.*

[10] DERAMOND H., DEPRIESTER C., GALIBERT P., LE GARS D. 1998. Percutaneous vertebroplasty with polymethylmethacrylate. Technique, indications, and results. *Radiol Clin North Am 36: 533-546.*

[11] MURPHY K.J., DERAMOND H. 2000. Percutaneous vertebroplasty in benign and malignant disease. *Neuroimaging Clin N Am 10:535-545.*

[12] PALUSSIERE J., BERGE J., GANGI A. *et al.* 2005. Clinical results of an open prospective study of a bis-GMA composite in percutaneous vertebral augmentation. *Eur Spine J 14:982-991.*

[13] DERAMOND H., WRIGHT N.T., BELKOFF S.M. 1999. Temperature elevation caused by bone cement polymerization during vertebroplasty. *Bone 25:17S-21S.*

[14] COTTEN A., DEWATRE F., CORTET B. *et al.* 1996. Percutaneous vertebroplasty for osteolytic metastases and myeloma: effects of the percentage of lesion filling and the leakage of methyl methacrylate at clinical follow-up. *Radiology 200: 525-530.*

[15] BARRAGAN-CAMPOS H.M., VALLEE J.N., LO D. *et al.* 2006. Percutaneous vertebroplasty for spinal metastases: complications. *Radiology 238: 354-362.*

[16] GANGI A., DIETEMANN J.L., GASSER B. *et al.* 1998. Interventional radiology with laser in bone and joint. *Radiol Clin North Am 36:547-557.*

[17] GANGI A., GASSER B., DE UNAMUNO S. *et al.* 1997. New Trends in Interstitial Laser Photocoagulation of Bones. *Semin Musculoskelet Radiol 1: 331-338.*

[18] GANGI A., ALIZADEH H., WONG L., BUY X., DIETEMANN J.L., ROY C. 2007. Osteoid osteoma: percutaneous laser ablation and follow-up in 114 patients. *Radiology 242: 293-301.*

[19] GOLDBERG S.N., GAZELLE G.S., DAWSON S.L., RITTMAN W.J., MUELLER P.R., ROSENTHAL D.I. 1995. Tissue ablation with radiofrequency: effect of probe size, gauge, duration, and temperature on lesion volume. *Acad Radiol 2: 399-404.*

[20] DUPUY D.E., HONG R., OLIVER B., GOLDBERG S.N. 2000. Radiofrequency ablation of spinal tumors: temperature distribution in the spinal canal. *AJR Am J Roentgenol 175:1263-1266.*

[21] DUPUY D.E., GOLDBERG S.N. 2001. Image-guided radiofrequency tumor ablation: challenges and opportunities-part II. *J Vasc Interv Radiol 12: 1135-1148.*

[22] BITSCH R.G., RUPP R., BERND L., LUDWIG K. 2006. Osteoid osteoma in an ex vivo animal model: temperature changes in surrounding soft tissue during CT-guided radiofrequency ablation. *Radiology 238: 107-112.*

[23] KARIYA S., TANIGAWA N., KOJIMA H. *et al.* 2005. Radiofrequency ablation combined with CO_2 injection for treatment of retroperitoneal tumor: protecting surrounding organs against thermal injury. *AJR Am J Roentgenol 185: 890-893.*

[24] DE BAERE T. 2005. Radiofrequency in cancerology. *Bull Cancer 92:65-74.*

[25] DE BAERE T. 2006. Radiofrequency ablation of lung and bone tumors. *Cancer Radiother 10:430-436.*

[26] BUY X., BASILE A., BIERRY G., CUPELLI J., GANGI A. 2006. Saline-infused bipolar radiofrequency ablation of high-risk spinal and paraspinal neoplasms. *AJR Am J Roentgenol 186: S322-326.*

[27] ROSENTHAL D.I., HORNICEK F.J., TORRIANI M., GEBHARDT M.C., MANKIN H.J. 2003. Osteoid osteoma: percutaneous treatment with radiofrequency energy. *Radiology 229: 171-175.*

[28] ROSENTHAL D.I., SPRINGFIELD D.S., GEBHARDT M.C., ROSENBERG A.E., MANKIN H.J. 1995. Osteoid osteoma: percutaneous radio-frequency ablation. *Radiology 197: 451-454.*

[29] TOYOTA N., NAITO A., KAKIZAWA H. *et al.* 2005. Radiofrequency ablation therapy combined with cementoplasty for painful bone metastases: initial experience. *Cardiovasc Intervent Radiol 28:578-583.*

[30] HOFFMANN R.T., JAKOBS T.F., TRUMM C., WEBER C., HELMBERGER T.K., REISER M.F. 2008. Radiofrequency ablation in combination with osteoplasty in the treatment of painful metastatic bone disease. *J Vasc Interv Radiol 19: 419-425.*

[31] MASALA S., ROSELLI M., MASSARI F. *et al.* 2004. Radiofrequency Heat Ablation and Vertebroplasty in the treatment of neoplastic vertebral body fractures. *Anticancer Res 24: 3129-3133.*

[32] COOPER I.S. 1964. Cryobiology as Viewed by the Surgeon. *Cryobiology 51:44-51.*

[33] HOFFMANN N.E., BISCHOF J.C. 2002. The cryobiology of cryosurgical injury. *Urology 60:40-49.*

[34] BAUST J.G., GAGE A.A. 2005. The molecular basis of cryosurgery. *BJU Int 95:1187-1191.*

[35] KEIJSER L.C., SCHREUDER H.W., BUMA P., WEINANS H., VETH R.P. 1999. Cryosurgery in long bones; an experimental study of necrosis and revitalization in rabbits. *Arch Orthop Trauma Surg 119: 440-444.*

[36] POPKEN F., BERTRAM C., KONIG P., RUTT J., LAND M., HACKENBROCH M.H. 2002. The cryosurgical ablation of bone tissue by means of a new miniature cryoprobe- evaluation of the probe and adaption of the method to in vitro human bone. *Arch Orthop Trauma Surg 122:129-133.*

[37] BELAND M.D., DUPUY D.E., MAYO-SMITH W.W. 2005. Percutaneous cryoablation of symptomatic extraabdominal metastatic disease: preliminary results. *AJR Am J Roentgenol 184:926-930.*

[38] BICKELS J., KOLLENDER Y., MERIMSKY O., ISAAKOV J., PETYAN-BRAND R., MELLER I. 2004. Closed argon-based cryoablation of bone tumours. *J Bone Joint Surg Br 86:714-718.*

[39] CALLSTROM M.R., ATWELL T.D., CHARBONEAU J.W. *et al.* 2006. Painful metastases involving bone: percutaneous image-guided cryoablation-prospective trial interim analysis. *Radiology 241: 572-580.*

[40] BELOV S.V. 2004. The technology of high-frequency cold-hot plasma ablation for small invasive electrosurgery. *Med Tekh 25-30.*

RACHIS INFLAMMATOIRE ET INFECTIEUX

IRM RACHIDIENNE DANS LES RHUMATISMES AXIAUX : ASPECTS TECHNIQUES

O. LOUSTAU, N. SANS, H. CHIAVASSA-GANDOIS, J. VIAL, L. ZABRANIECKI, B. FOURNIE, J.-J. RAILHAC

INTRODUCTION

Les spondylarthropathies (Spa) regroupent plusieurs rhumatismes inflammatoires apparentés. Elles ont un tropisme particulier pour l'axe pelvi-rachidien. Elles touchent principalement une population jeune, avec une prévalence estimée à 0,3 % de la population générale. Le diagnostic de Spa est difficile, le retard diagnostic est souvent important, estimé à 8 ans [1]. Or, il est important d'en faire le diagnostic précoce, car depuis quelques années sont apparues des thérapeutiques (inhibiteur du TNFα) très efficaces sur la phase inflammatoire de la maladie, susceptibles de ralentir voir d'enrayer l'évolution de la maladie. Il est donc nécessaire de détecter et d'évaluer, les lésions débutantes, avant l'apparition, souvent retardée des premières anomalies radiographique. Pour remplir ce rôle, l'IRM représente la modalité d'imagerie la mieux adaptée. Elle permet, l'étude de l'ensemble de l'axe pelvi-rachidien et la détection des lésions d'enthésites débutantes.

Dans ce chapitre, nous allons préciser le concept d'enthésite (lésion élémentaire), nous allons détailler la sémiologie IRM de ces lésions, enfin nous proposerons un protocole d'exploration IRM, adapté à cette pathologie.

ANATOMIE ET PHYSIOPATHOLOGIE : ENTHÉSITE

Enthèse

L'enthèse est la région où s'insère un tendon, un ligament, une capsule sur l'os [2]. Deux types d'enthèses sont décrits :

- Enthèse fibro-cartilagineuse (au niveau des épiphyses et des apophyses). Elles sont constituées de 4 zones :
  - le tendon,
  - un fibro-cartilage non calcifié,
  - un fibro-cartilage calcifié,
  - le tissu osseux.
- Enthèse fibreuse (Métaphyse et diaphyse des os longs) [3].

Au niveau du rachis sont principalement rencontrées les enthèses fibro-cartilagineuses.

Elargissement du concept d'enthèse : "territoire enthésique"

D'autres structures, présentant des caractéristiques anatomiques très proches, peuvent aussi être associées aux enthèses proprement dites. Le disque intervertébral est considéré par certains, comme une enthèse et ce dans sa totalité :

- Les fibres périphériques de l'annulus fibrosus qui s'insèrent sur le listel marginal du corps vertébral constituent une enthèse fibro-cartilagineuse.
- Les fibres les plus centrales, disposées concentriquement autour du nucléus pulposus, s'insèrent tangentiellement dans le cartilage central du plateau vertébral. L'ensemble peut être considéré comme un équivalent d'enthèse [4].

Les articulations pauvres en synoviales, comprenant un fibro-cartilage, peuvent se comporter comme une enthèse et être considérées comme des structures apparentées.

Ce concept de "territoire enthésique", nous permettra de comprendre les différents aspects IRM de l'atteinte vertébrale des spondylarthropathies.

Le rachis est très riche en enthèses :
- Insertions des ligaments longitudinaux communs antérieurs, postérieur, ligament jaune, ligaments sur et inter-épineux.
- L'unité discovertébrale.

Enthésite

La lésion élémentaire des spondylarthropathies est l'enthésite [5].

Les études anatomopathologiques ont montré l'existence, d'un granulome inflammatoire lympho-plasmocytaire, qui se développe dans l'os sous-chondral au contact de l'enthèse [6].

L'enthésite évolue suivant différents stades :
- Stade initial : ostéite érosive pure.
- Stade mixte : érosif et ossifiant.
- Stade tardif cicatriciel : ossifiant (hyperostose).

Chez un même patient, il n'est pas rare de retrouver plusieurs lésions d'âges différents ; cette association est très caractéristique de l'atteinte des spondylarthropathies.

Enfin, on retrouve aussi dans les spondylarthropathies, des arthrites des articulations inter-apophysaires postérieures et inter-costo-vertébrales.

PROTOCOLE IRM

Le protocole IRM doit être adapté non seulement à l'étude des régions anatomiques concernées par la spondylarthrite mais aussi au type de lésion élémentaire (enthésite) rencontré.

Les lésions débutent typiquement à la charnière thoraco-lombaire ou lombo-sacrée. L'examen IRM doit donc se centrer sur ces 2 segments. On utilisera une antenne "rachis" multi-éléments, qui permet l'étude du segment dorsal et lombaire. Avec les IRM de dernière génération, il est aisé d'étudier dans le même temps le rachis en entier en ajoutant l'exploration du segment cervical.

Les lésions élémentaires sont essentiellement localisées au niveau du complexe disco-somatique vertébral, mais peuvent aussi toucher l'arc postérieur (articulation zyg-apophysaire, articulation inter-costo-vertébrale...). Des coupes sagittales seront indispensables pour étudier l'arc vertébral antérieur. Si l'on suspecte une atteinte de l'arc postérieur, des coupes axiales plus adaptées à l'étude de cette région anatomique peuvent êtres associées.

Ces lésions élémentaires recherchées sont de type inflammatoire, touchant quasi-exclusivement les enthèses. Les deux séquences les mieux adaptées sont les séquences pondérées T1 avec injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse (T1 fatsat gadolinium) et la séquence "STIR" (short τ inversion recovery), séquence pondérée T2 avec annulation du signal de la graisse.

La question se pose de l'injection systématique d'un agent de contraste, lorsqu'on réalise une IRM devant une suspicion de spondylarthrite ankylosante (SPA) ? Cette question n'est pas

encore définitivement tranchée. Un élément de réponse est donné par Baraliakos *et coll.* [7]. Chez 38 patients porteurs d'une SPA, il compare les performances respectives des séquences "STIR" et "T1 fatsat gadolinium", pour le diagnostic des atteintes inflammatoires rachidiennes. On détecte un peu plus de lésions inflammatoires sur la séquence "STIR" que sur la séquence "T1 fatsat gadolinium". Mais, on note une variance inter et intra-observateur légèrement plus grande pour la séquence "STIR" que pour la séquence "T1 fatsat gadolinium". D'après les auteurs, ces deux séquences sont adaptées à la recherche de lésions inflammatoires du rachis. Ils préfèrent en pratique clinique, utiliser la séquence "STIR", car elle est moins coûteuse, plus rapide et non invasive.

Une des limites de cette étude est qu'elle ne concerne que des patients pour qui le diagnostic de SPA est porté ; or, en pratique clinique l'IRM est souvent demandée pour poser le diagnostic de SPA. Dans ce cas, l'injection de gadolinium peut être utile pour éliminer un diagnostic différentiel.

Il est intéressant de réaliser une séquence T1 turbo spin écho, pour la recherche de lésions chroniques "cicatricielles" pour lesquelles, on retrouve un hypersignal de type graisseux.

Nous proposons donc de réaliser le protocole suivant :

- Séquence sagittale T1 turbo spin écho.
- Séquence sagittale "STIR".
- Option :
  - Séquence axiale "STIR" si doute sur une atteinte de l'arc postérieur.
  - Séquence "T1 fatsat gadolinium" s'il existe un doute diagnostique (spondylodiscite septique…).

Il faut noter que, dans la plupart des cas, la demande d'IRM concerne non seulement le rachis mais aussi les articulations sacro-iliaques. Il paraît opportun de débuter l'exploration par les articulations sacro-iliaques ; dans le cas où celle-ci serait positive, l'exploration du rachis ne paraît pas forcément nécessaire.

SÉMIOLOGIE IRM DE L'ATTEINTE VERTÉBRALE DES SPONDYLARTHROPATHIES

Spondylite antérieure et postérieure : lésion de Romanus [8]

Il s'agit de la lésion rachidienne la plus fréquente et la plus précoce. Elle touche avec prédilection le coin antérieur des corps vertébraux, mais l'atteinte des coins postérieurs n'est pas exceptionnelle. La charnière thoraco-lombaire et le segment lombaire sont les localisations les plus courantes (fig. 1).

Au stade initial d'enthésite floride, on retrouve un hyposignal T1, hypersignal "STIR", et prise de contraste marquée au niveau du coin vertébral (fig. 2) [9].

Au stade tardif cicatriciel, le coin vertébral présente alors un signal de type graisseux, en hypersignal T1, hypersignal T2, associé le plus souvent à la présence de syndesmophytes (fig. 3).

Enfin, dans les stades intermédiaires, mixtes, associant phénomènes inflammatoires et cicatriciels, on retrouve un mélange de signal "graisseux" (hypersignal T1, hypersignal T2) et de signal inflammatoire (prise de contraste en périphérie du coin vertébral).

Plusieurs auteurs font remarquer que ces lésions de spondylite floride peuvent être présentes en l'absence de toute symptomatologie clinique et d'atteinte radiographique.

En effet, les anomalies radiographiques ne sont retrouvées le plus souvent qu'à un stade plus tardif sous la forme d'une hyperostose vertébrale, d'érosions ou de syndesmophytes…

Fig. 1 :
a) Sur cette coupe sagittale T1 fatsat gadolinium, on visualise une spondylite antérieure floride sous la forme d'une prise de contraste en miroir de l'angle vertébral.
b) Coupe histologique d'une spondylite de Romanus.

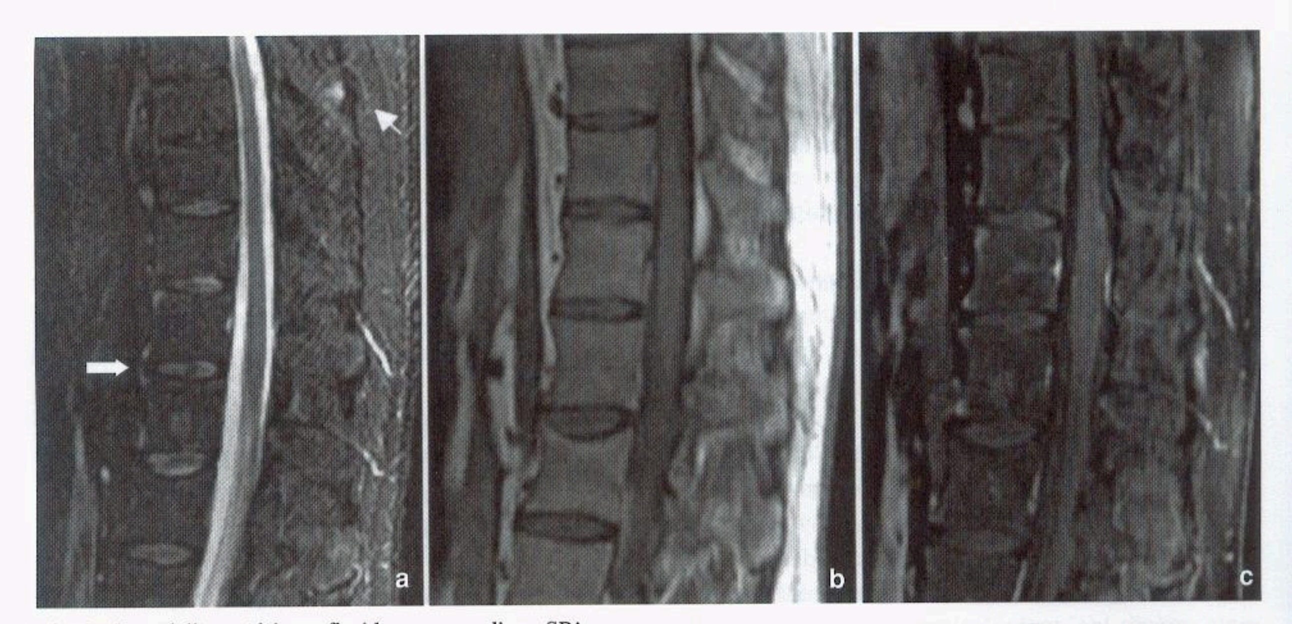


Fig. 2 : Spondylite antérieure floride au cours d'une SPA :
a) Hypersignal STIR des coins vertébraux (flèche pleine). Enthésite d'un ligament sus-épineux (flèche),
b) Discret hyposignal T1 des coins vertébraux,
c) Prise de contraste des mêmes coins vertébraux.

Fig. 3 : Spondylites de Romanus (stade cicatriciel). Signal de type graisseux de coins vertébraux, associé à un syndesmophyte (flèche).
a) Coupe IRM pondérée T1. Hypersignal des coins vertébraux.
b) Coupe IRM pondérée T2. Hypersignal des coins vertébraux.

Spondylodiscite : lésion d'Andersson

Il s'agit d'une atteinte inflammatoire, centrée sur le disque et sur l'un ou les deux plateaux vertébraux d'une unité discovertébrale. Les lésions inflammatoires touchent le complexe central du disque intervertébral (discite) et son insertion à la partie centrale du plateau vertébral (ostéite).

Ce type de lésion est moins fréquent que la spondylite de Romanus, on la retrouve sur un bilan radiographique chez 8 % des patients atteints d'une SPA. Néanmoins, elle est sûrement sous-estimée [10].

Au stade inflammatoire, sous sa forme la plus classique, localisée, on retrouve une irrégularité de la partie centrale des plateaux vertébraux adjacents, entouré d'un signal "œdémato-inflammatoire" en cocarde (hyposignal T1, hypersignal STIR, prise de contraste marquée). Au centre du disque, on peut retrouver une prise de contraste linéaire à l'interface annulus fibrosus-nucléus pulposus (fig. 4).

Au stade tardif, le signal inflammatoire disparaît pour laisser la place à un signal graisseux, au contact des plateaux vertébraux.

Ces anomalies IRM peuvent elles aussi être présentes chez des patients asymptomatiques et en l'absence de toute atteinte radiographique [11]. Plus rarement et surtout plus tardivement, on peut rencontrer des formes plus extensives intéressant l'ensemble d'une unité discovertébrale. Ce type de spondylodiscite inflammatoire est le fait quasi exclusif des rachis ankylosés.

Le diagnostic différentiel avec une spondylodiscite infectieuse peut être difficile. Dans le cas des atteintes inflammatoires, on ne retrouve pas d'infiltration œdémato-inflammatoire des parties molles paravertébrales [12].

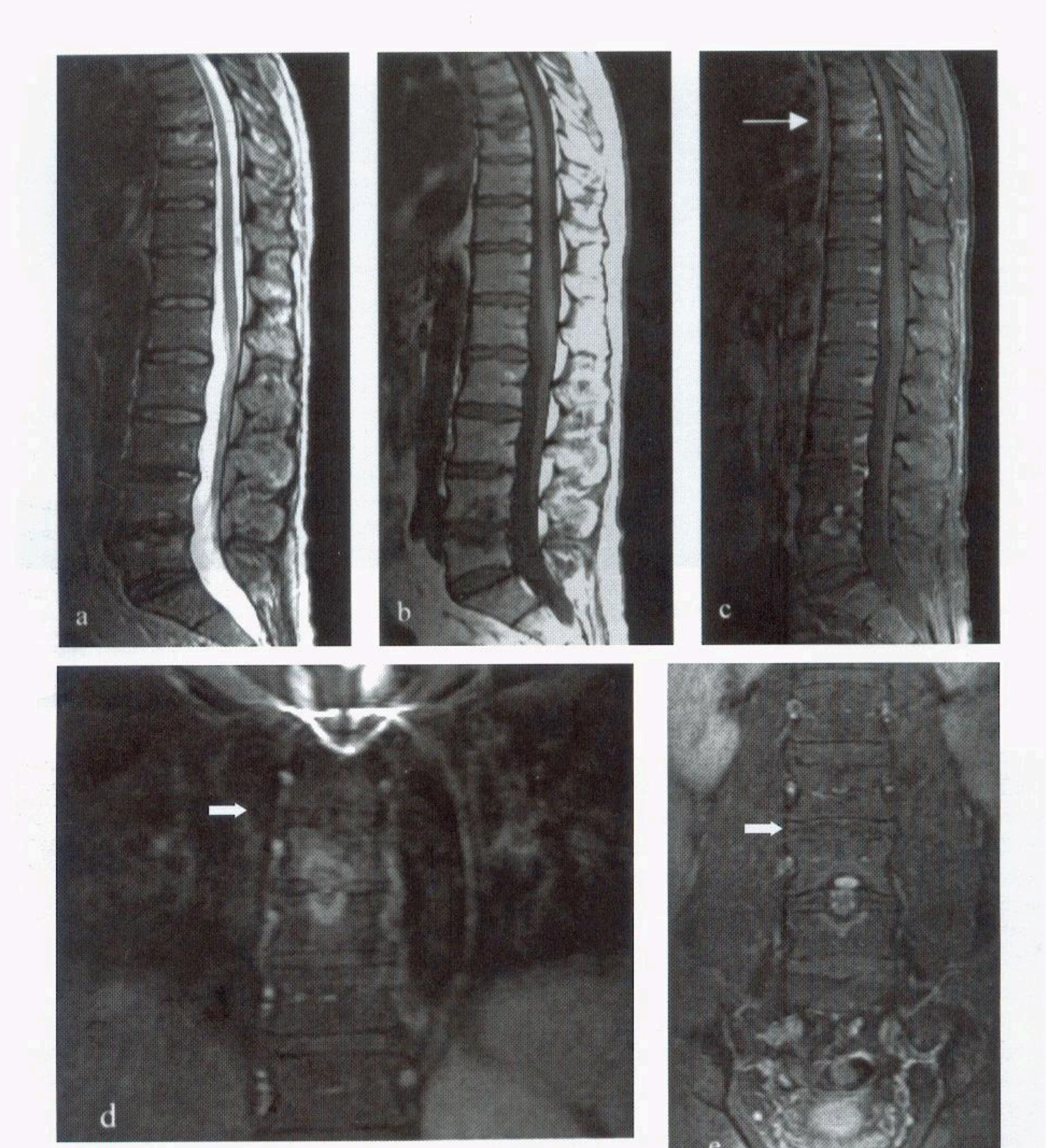


Fig. 4 : Spondylodiscite de Andersson.
a) Coupe IRM T2 : Hypersignal centro-discal associé à un œdème intra-osseux en cocarde sur les plateaux vertébraux.
b) Coupe IRM T1 : Irrégularité des plateaux vertébraux entourés d'un hyposignal.
c, d, e) Coupes IRM T1 fatsat gadolinium : prise de contraste centro-discale, entourée par une prise de contraste en halo sur l'os sous chondral des plateaux vertébraux adjacents. Cette image matérialise le concept de "territoire enthésique élargi" décrit précédemment.

Arthrites zygapophysaires, intercosto-vertébrales, intercostotransversaires

La SPA peut être responsable de véritables arthrites ; elle présente un tropisme particulier pour les articulations mieux pourvues en ligament et fibrocartilage qu'en synoviale (amphiarthroses et diarthro-amphiarthrose). C'est le cas de nombreuses articulations du squelette axial : articulations zygapophysaires, intercostovertébrales notamment [13].

En IRM, ces atteintes peuvent échapper au diagnostic si l'on ne réalise que des coupes sagittales trop médianes. Ces lésions sont au mieux visualisées sur des coupes axiales.

La sémiologie IRM de ces arthrites est commune et caractérisée par la présence d'un épanchement intra-articulaire, d'une synovite, d'un œdème osseux, puis plus tardivement, d'érosions et d'une ankylose. Ces deux dernières lésions sont moins bien visualisées à l'IRM (fig. 5).

Néanmoins Braun *et coll.* ont montré que l'IRM était plus performante que les radiographies pour le diagnostic de ces lésions notamment à l'étage thoracique [14].

Enthésites

Le squelette pelvi-rachidien est soutenu par de nombreux ligaments, qui peuvent être le siège d'enthésopathies inflammatoires dans le cadre des spondylarthropathies. Les ligaments les plus touchés sont les ligaments inter-épineux et sur-épineux. Sur l'IRM, on retrouve un hypersignal STIR et une prise de contraste de l'enthèse (tendon, péri-tendon, os adjacent).

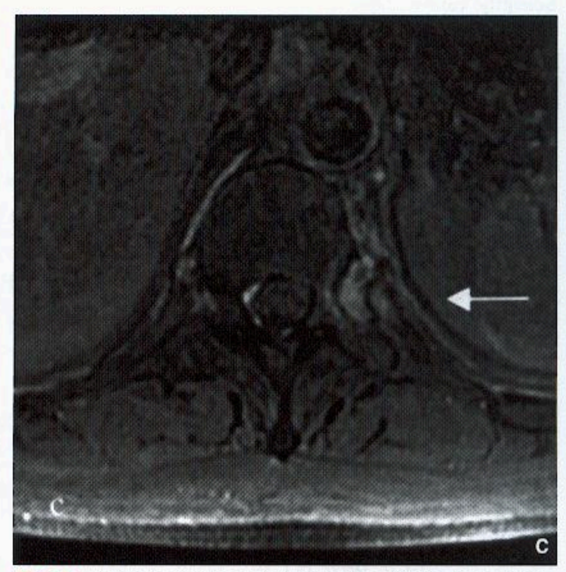


Fig. 5 : Arthrites intercostovertébrales. Prise de contraste articulaire sur ces séquences pondérées T1 fatsat gadolinium.
a) Coupe coronale,
b) Coupe sagittale,
c) Coupe axiale.

Complications : La fracture sur rachis ankylosé

Cette fracture survient pour des traumatismes souvent minimes, sur rachis ankylosé et ostéopénique. Elle est souvent méconnue, source de complications potentiellement graves [15].

Les radiographies sont souvent faussement normales, l'IRM et la TDM occupent donc une place de choix dans la détection de ces lésions, chez des patients pour qui est apparue une douleur rachidienne inhabituelle et localisée.

L'IRM et la TDM montrent le trait de fracture trans-corporéal ou trans-discal, qui s'étend quasi systématiquement à l'arc postérieur. Au sein du trait fracturaire, on retrouve un tissu de signal liquidien (hyposignal T1, hypersignal T2). De même, il faudra rechercher d'éventuelles complications associées (hématome extradural, contusion médullaire...).

CONCLUSION

L'IRM est parfaitement adaptée à la recherche des lésions débutantes dans les spondylarthropathies. Dans cette indication, le protocole IRM utilisé doit comprendre, des séquences sensibles à l'œdème ou à l'inflammation (séquence STIR, T1 avec injection de gadolinium et suppression du signal de la graisse). Ces anomalies bien que stéréotypées, ne sont pas spécifiques des Spa et peuvent être rencontrées au cours de pathologies dégénératives ou infectieuses. C'est donc l'association de lésions élémentaires, parfois d'âges différents, qui nous permettra de conclure au diagnostic de Spa.

BIBLIOGRAPHIE

[1] FELDTKELLER E., BRUCKEL J., KHAN M.A. 2000. Scientific contributions of ankylosing spondylitis patient advocacy groups. *Curr Opin Rheumatol; 12(4): 239-47.*

[2] DE PINIEUX G., FOREST M. Qu'est ce qu'une enthèse ? Tendons et enthèses. *Opus XXX. Getroa*

[3] BENJAMIN M., RALPHS Jr 2000. The cell and developmental biology of tendons and ligaments. *Int Rev Cytol.; 196: 85-130.*

[4] FOURNIÉ B. 1993. The enthesic region: an extended approach to the concept of "enthesis". *Presse Med. 13; 22(35):1767-9.*

[5] LAREDO J.-D., LAGIER R., VUILLEMIN-BODAGHI V., BARD H. L'IRM des spondylarthropathies. Tendons et enthèses. *Opus XXX. Getroa. p. 145-156.*

[6] SHISCHIKAWA K., TSUJIMOTO M., NISHIOKA J., NISHIBAYASHI Y., MATSUMOTO K. 1985. Histopathology of early sacroiliitis and enthesitis of ankylosing spondylitis. In : advances in inflammation research. The spondylarthropathies. *New York : raven press, 15-24.*

[7] BARALIAKOS X., HERMANN K.G., LANDEWÉ R., LISTING J., GOLDER W., BRANDT J., RUDWALEIT M., BOLLOW M., SIEPER J., VAN DER HEIJDE D., BRAUN J. 2005. Assessment of acute spinal inflammation in patients with ankylosing spondylitis by magnetic resonance imaging: a comparison between contrast enhanced T1 and short tau inversion recovery (STIR) sequences. *Ann Rheum Dis.; 64(8): 1141-4.*

[8] ROMANUS R., YDEN S. 1952. Destructive and ossifying spondylitic changes in rheumatoid ankylosing sponylitis. *Acta orthop Scand, 22 : 88-99.*

[9] JEVTIC V., KOS-GOLJA M., ROZMAN B., McCALL I. 2000. Marginal erosive discovertebral "Romanus" lesions in ankylosing spondylitis demonstrated by contrast enhanced Gd-DTPA magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol. 29(1):27-33.*

[10] LEVINE D.S., FORBAT S.M., SAIFUDDIN A. 2004. MRI of the axial skeletal manifestations of ankylosing spondylitis. *Clin Radiol. 59(5): 400-13.*

[11] MARC V., DROMER C., LE GUENNEC P., MANELFE C., FOURNIE B. 1997. Magnetic resonance imaging and axial involvement in spondylarthropathies. Delineation of the spinal entheses. Rev Rhum Engl Ed. Jul-Sep 64(7-9): 465-73.

[12] KENNY J.B., HUGHES P.L., WHITEHOUSE G.H. 1990. Discovertebral destruction in ankylosing spondylitis: the role of computed tomography and magnetic resonance imaging. *Br J Radiol. 63(750): 448-55.*

[13] BRAUN J., BOLLOW M., SIEPER J. 1998. Radiologic diagnosis and pathology of the spondyloarthropathies. *Rheum Dis Clin North Am. Nov; 4(4)697-735.*

[14] BRAUN J., BARALIAKOS X., GOLDER W., HERMANN K.G., LISTING J., BRANDT J., RUDWALEIT M., ZUEHLSDORF S., BOLLOW M., SIEPER J., VAN DER HEIJDE D. 2004. Analysing chronic spinal changes in ankylosing spondylitis: a systematic comparison of conventional x rays with magnetic resonance imaging using established and new scoring systems. *Ann Rheum Dis. Sep; 63(9): 1046-55.*

[15] COOPER C., CARBONE L., MICHET C.J., ATKINSON E.J., O'FALLON W.M., MELTON L.J. 3rd 1994. Fracture risk in patients with ankylosing spondylitis: a population based study. *J Rheumatol. 21(10): 1877-82.*

[16] MARZO-ORTEGA H., MCGONAGLE D., O'CONNOR P., EMERY P. 2001. Efficacy of etanercept in the treatment of the entheseal pathology in resistant spondylarthropathy: a clinical and magnetic resonance imaging study. *Arthritis Rheum. Sep; 44(9): 2112-7.*

[17] BRAUN J., BARALIAKOS X., GOLDER W., BRANDT J., RUDWALEIT M., LISTING J., BOLLOW M., SIEPER J., VAN DER HEIJDE D. 2003. Magnetic resonance imaging examinations of the spine in patients with ankylosing spondylitis, before and after successful therapy with infliximab: evaluation of a new scoring system. *Arthritis Rheum. Apr; 48(4): 1126-36.*

PLACE DE L'IRM RACHIDIENNE DANS LE DIAGNOSTIC DES RHUMATISMES AXIAUX

T. SCHAEVERBEKE, C. RICHEZ, O. HAUGER

L'imagerie est la pierre angulaire du diagnostic d'un rhumatisme inflammatoire axial. En l'absence d'arthrite périphérique associée, les symptômes n'ont aucune traduction objective à l'examen clinique et ne peuvent donc fournir que des éléments de présomption. Les arguments biologiques n'ont qu'un intérêt limité : le syndrome inflammatoire manque souvent et n'a aucune spécificité ; quant au phénotype HLA-B27, sa présence chez environ 8 % de la population générale et sa possible absence chez des patients présentant une spondylarthrite avérée limitent considérablement sa valeur diagnostique. Ceci explique que l'existence d'une sacro-iliite radiologique (de grade supérieur ou égal à 2 si bilatérale, à 3 si unilatérale) soit nécessaire pour affirmer le diagnostic de spondylarthrite ankylosante selon les critères de New York modifiés (grade 0 : normal ; grade 1 : douteux ; grade 2 : ostéocondensation ; grade 3 : érosions et ostéocondensation, grade 4 : ankylose) [1]. Cependant, il a été montré que les lésions radiologiques de sacro-iliite ne deviennent évidentes qu'après plus de 9 ans d'évolution clinique [2]. L'attente d'une imagerie radiologique formelle est en totale contradiction avec l'objectif de traitement précoce des rhumatismes inflammatoires. Par ailleurs, il existe indubitablement des formes frustes de spondylarthropathie axiale qui n'évoluent jamais vers la constitution de lésions radiologiques indiscutables. Tant que le traitement des formes axiales se limitait à l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens, l'incertitude diagnostique était parfaitement acceptable. À l'heure des biothérapies, il s'avère impossible de prendre une décision de mise en route d'un traitement anti-TNF sans certitude diagnostique et, en l'absence de preuve radiologique, les recommandations françaises [3] proposent, en l'absence de lésion radiologique, d'utiliser l'IRM, et notamment l'IRM du rachis, pour formaliser le diagnostic de spondylarthropathie.

Un grand nombre de points demeure cependant à éclaircir quant aux modalités d'utilisation de l'IRM du rachis dans le diagnostic des rhumatismes inflammatoires axiaux.

NATURE DES LÉSIONS MISES EN ÉVIDENCE PAR L'IRM AU RACHIS

L'IRM a pour intérêt essentiel de mettre en évidence des lésions inflammatoires précoces. L'IRM permet de mettre en évidence un œdème de l'os spongieux, qui traduit une lésion inflammatoire active et se caractérise par un hyposignal T1 et un discret hypersignal sur les séquences T2 classiques. Il est au mieux mis en évidence sur les séquences avec suppression des graisses (STIR, T2 Fat-Sat par exemple) ou sur les séquences T1 après injection de gadolinium. Ces lésions peuvent s'observer sur différents segments du rachis, mais concerneraient plus fréquemment le rachis dorsal moyen et inférieur [4] (fig. 1, 2).

Les lésions les plus fréquentes concernent les angles antérieurs des corps vertébraux, témoi-

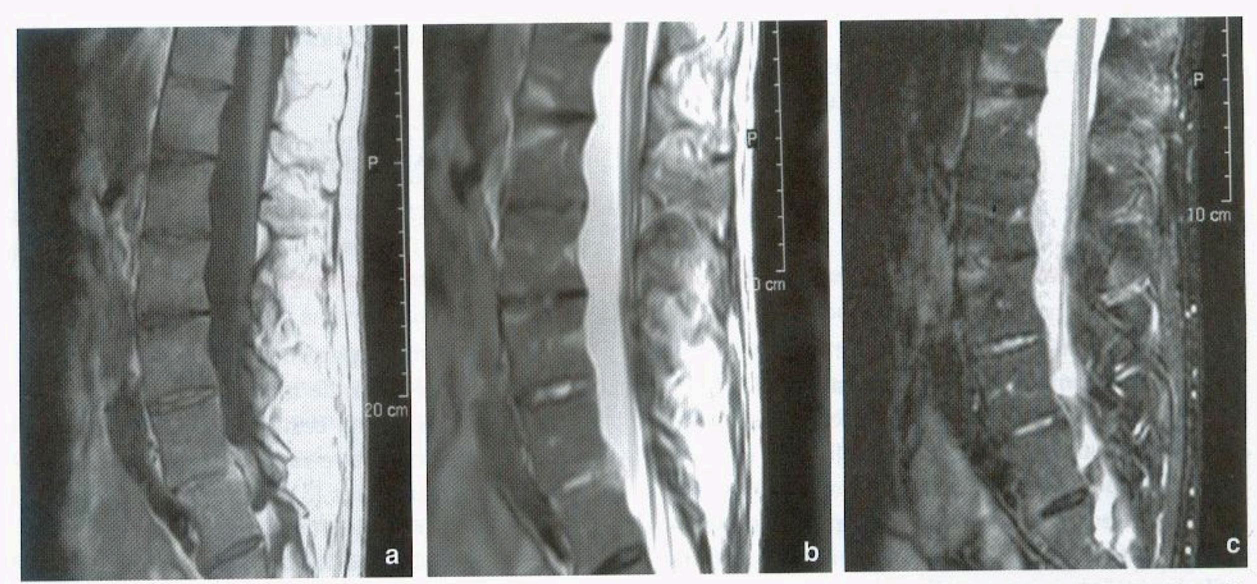


Fig. 1 : Séquence pondérée T1 (a). Séquence pondérée T2 (b). Séquence T2 Fat Sat (c). Lésions inflammatoires de l'angle antérieur de plusieurs corps vertébraux, associées à deux images de spondylodiscite avec aspect inflammatoire du disque à plusieurs niveaux.

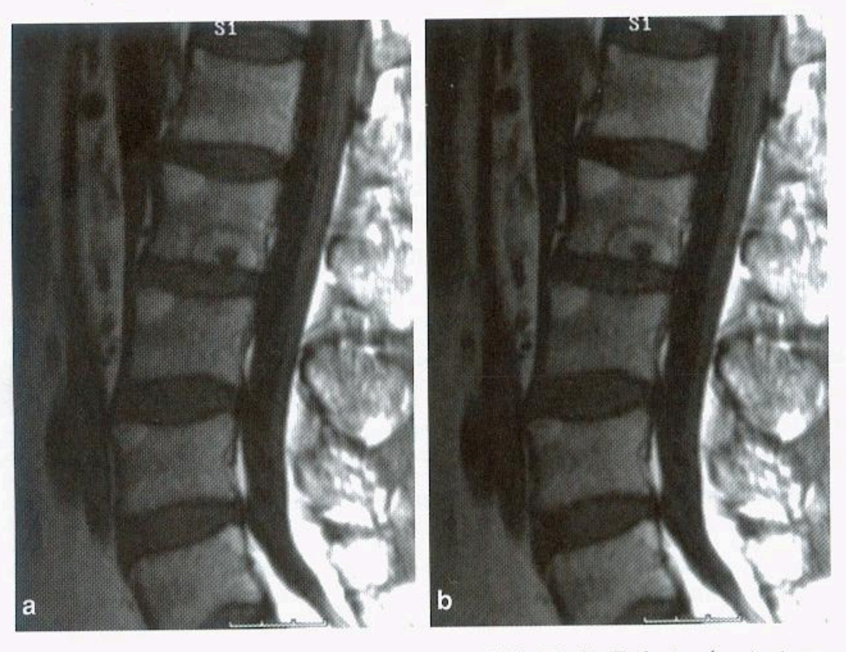


Fig. 2 : Séquence pondérée T1 (a). Séquence pondérée T2 (b). Patient présentant une spondylarthrite ankylosante depuis de nombreuses années. Lésions à un stade dégénératif, graisseuses, se traduisant par un hypersignal T1 et T2.

gnant d'une ostéite de Romanus, ou plus rarement les angles postérieurs. D'autres lésions centrées sur le disque constituent d'authentiques aspects de spondylodiscite, avec parfois même un hypersignal du disque intervertébral. Les arthrites costo-vertébrales et costo-tranversaires sont assez fréquentes au rachis, pouvant être responsable d'un important œdème s'étendant au pédicule et à l'angle postéro-supérieur du corps vertébral (fig. 3). Enfin, des lésions inflammatoires peuvent également s'observer au niveau des épineuses. Plus rarement, on peut observer des aspects d'ostéite d'un ou plusieurs corps vertébraux [5-7].

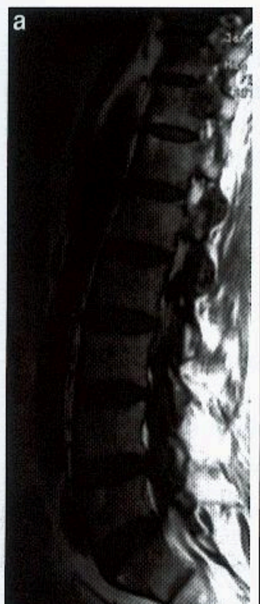


Fig. 3 : Séquence pondérée T1 (a). Séquence pondérée T2 (b). Séquence T2 Fat Sat en coupe sagittale et axiale (c, d). Lésion inflammatoire costo-vertébrale débordant sur le pédicule et la partie postéro-supérieure du corps vertébral.

Il faut cependant noter que l'IRM peut également mettre en évidence des lésions plus tardives, à un stade de dégénérescence graisseuse, responsable d'un hypersignal sur les séquences T1 et T2, s'effaçant en suppression de graisse et ne prenant pas le gadolinium (fig. 2). A un stade encore plus tardif, la sclérose osseuse (habituellement visible sur les clichés simples), se traduit par des lésions en hyposignal T1 et T2.

Les lésions actives sont, bien sûr, les plus pertinentes pour le diagnostic de rhumatisme inflammatoire axial, mais il n'est pas rare d'observer sur une même IRM un panachage de lésions d'âge différent, certaines actives, d'autres séquellaires.

APPORTS DE L'IRM DU RACHIS AU DIAGNOSTIC DE FORME AXIALE DE RHUMATISME INFLAMMATOIRE AXIAL

Cet apport ne se discute, rappelons-le, que dans les formes préradiologiques. L'IRM a en effet depuis longtemps montré sa supériorité sur les radiographies simples dans la détection de sacro-iliites précoces [8, 9], et ceci est indiscutablement transposable au rachis [7]. Il est également important de souligner que, pour l'exploration du rachis, l'IRM n'a pas de réel concurrent. La scintigraphie osseuse ne permet pas de distinguer une lésion inflammatoire d'un remodelage osseux dégénératif et n'a pas la résolution nécessaire pour visualiser de petites atteintes inflammatoires des angles vertébraux. Le scanner ne fait que préciser des lésions structurales constituées, donc à un stade déjà tardif, et cet examen n'apporte pas la démonstration de la nature inflammatoire des lésions visualisées. Le rachis est enfin inaccessible à l'échographie.

La valeur diagnostique de l'IRM du rachis paraît plus faible que celle de l'IRM des articulations sacro-iliaques, du fait d'une plus faible fréquence des lésions visibles au rachis [10]. Nous ne disposons cependant pas d'étude comparant systématiquement les données d'une IRM rachidienne à celle d'une IRM des articulations sacro-iliaques

dans une population de patients présentant un rhumatisme inflammatoire axial. Quoi qu'il en soit, il n'est pas inutile de rappeler que la fréquence des spondylarthrites sans sacro-iliite est estimée à 5 % [11]. L'IRM du rachis, qui pourrait être optimisée par une exploration systématique de l'ensemble du rachis, constitue donc au minimum un complément utile à l'IRM des sacro-iliaques.

Un groupe berlinois a déjà proposé d'intégrer l'IRM dans un arbre décisionnel pour le diagnostic de forme axiale de spondylarthrite [11-13].

LES QUESTIONS QUI DEMEURENT

Les images isolées

Une simple lésion inflammatoire d'un angle antérieur d'une vertèbre suffit-elle à affirmer le diagnostic de rhumatisme inflammatoire axial ? sinon, combien de lésions sont nécessaires avant d'affirmer le diagnostic de façon péremptoire ?

Les lésions "anciennes"

Peut-on réellement affirmer qu'une lésion au stade de dégénérescence graisseuse témoigne de l'évolution d'une lésion initialement inflammatoire et l'intégrer dans nos critères diagnostiques ?

Les diagnostics différentiels

Les images de spondylodiscite, notamment lorsque l'on envisage un traitement anti-TNF. Sur quel(s) critère(s) affirmer la nature inflammatoire ou infectieuse de la lésion ? Cette question est particulièrement délicate lorsque l'image de lésion inflammatoire des plateaux vertébraux s'associe à une anomalie de signal du disque intervertébral. L'association à d'autres lésions, éventuellement d'âge différent, constitue un argument important mais non formel, le fait d'avoir une spondylarthrite ankylosante avérée n'écartant pas l'hypothèse d'une complication infectieuse... En l'absence d'hypersignal du disque, les discopathies de MODIC peuvent également être discutées.

Une IRM normale élimine-t-elle le diagnostic ?

C'est une question cruciale... à laquelle il est pour l'instant impossible de répondre. Il est cependant très vraisemblable que, comme pour la totalité des outils d'exploration, l'IRM ait son lot de faux négatifs. Il est également logique de considérer que des formes très précoces sont susceptibles d'échapper à la résolution de l'examen. Il est cependant peu vraisemblable que des formes sévères et très inflammatoires puissent ne donner aucune anomalie de signal. C'est peut-être la conclusion pratique la plus intéressante pour le clinicien : si un examen négatif n'élimine pas formellement le diagnostic, il ne peut s'agir que d'une forme limitée, qui ne relève pas d'un traitement lourd... on peut alors se satisfaire de l'incertitude diagnostique.

Les traitements sont-ils susceptibles d'atténuer les images ?

L'atténuation du signal inflammatoire a été montrée de façon indiscutable avec les anti-TNF [14]. Qu'en est-il des traitements AINS ? serait-il préférable de les arrêter avant réalisation d'une IRM ? si oui, combien de temps ?

L'IRM du rachis constitue d'ores et déjà un outil essentiel au diagnostic d'un rhumatisme inflammatoire à un stade précoce, préradiologique, ou d'une forme rachidienne isolée, notamment sans atteinte des articulations sacro-iliaques. Les nombreuses questions qui persistent quant aux valeurs prédictives positives et négatives des

images les plus courantes, ou concernant l'interprétation d'images plus rares, méritent des études de large ampleur. Diverses cohortes ont été récemment mises en place, notamment en France, dont l'objectif est de suivre de façon prospective, des patients se plaignant de lombalgies inflammatoires suspects de présenter un rhumatisme inflammatoire axial ; ces travaux, qui comportent des données d'imagerie et notamment des IRM, devraient apporter des réponses aux différentes questions posées et permettre de mieux définir la place de l'IRM du rachis dans le diagnostic d'un rhumatisme inflammatoire axial débutant.

BIBLIOGRAPHIE

[1] VAN DER LINDEN S., VALKENBURG H.A., CATS A. 1984. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis and rheumatism 27(4): 368.*

[2] MAU W., ZEIDLER H., MAU R., MAJEWSKI A., FREYSCHMIDT J., STANGEL W., DEICHER H. 1988. Clinical features and prognosis of patients with possible ankylosing spondylitis. Results of a 10-year followup. *The Journal of rheumatology, 15(7): 1109-1114.*

[3] PHAM T., FAUTREL B., DERNIS E., GOUPILLE P., GUILLEMIN F., LE LOET X., RAVAUD P., CLAUDEPIERRE P., MICELI-RICHARD C., DE BANDT M. *et al.* 2007. Recommendations of the French Society for Rheumatology regarding TNFalpha antagonist therapy in patients with ankylosing spondylitis or psoriatic arthritis: 2007 update. *Joint Bone Spine 74(6): 638-646.*

[4] BRAUN J., BARALIAKOS X., GOLDER W., HERMANN K.G., LISTING J., BRANDT J., RUDWALEIT M., ZUEHLSDORF S., BOLLOW M., SIEPER J. *et al.* 2004. Analysing chronic spinal changes in ankylosing spondylitis: a systematic comparison of conventional x rays with magnetic resonance imaging using established and new scoring systems. *Annals of the rheumatic diseases, 63(9): 1046-1055.*

[5] LEVINE D.S., FORBAT S.M., SAIFUDDIN A. 2004. MRI of the axial skeletal manifestations of ankylosing spondylitis. *Clinical radiology, 59(5): 400-413.*

[6] BARALIAKOS X., LANDEWE R., HERMANN K.G., LISTING J., GOLDER W., BRANDT J., RUDWALEIT M., BOLLOW M., SIEPER J., VAN DER HEIJDE D. *et al.* 2005. Inflammation in ankylosing spondylitis: a systematic description of the extent and frequency of acute spinal changes using magnetic resonance imaging. *Annals of the rheumatic diseases 64(5): 730-734.*

[7] BARALIAKOS X., BRAUN J. 2006. Magnetic resonance imaging in spondyloarthropathies. *Joint Bone Spine 73(1): 1-3.*

[8] BRANDT J., BOLLOW M., HABERLE J., RUDWALEIT M., EGGENS U., DISTLER A., SIEPER J., BRAUN J. 1999. Studying patients with inflammatory back pain and arthritis of the lower limbs clinically and by magnetic resonance imaging: many, but not all patients with sacroiliitis have spondyloarthropathy. *Rheumatology (Oxford, England) 38(9): 831-836.*

[9] PUHAKKA K.B., JURIK A.G., SCHIOTTZ-CHRISTENSEN B., HANSEN G.V., EGUND N., CHRISTIANSEN J.V., STENGAARD-PEDERSEN K. 2004. Magnetic resonance imaging of sacroiliitis in early seronegative spondylarthropathy. Abnormalities correlated to clinical and laboratory findings. *Rheumatology (Oxford, England) 43(2): 234-237.*

[10] BOLLOW M., ENZWEILER C., TAUPITZ M., GOLDER W., HAMM B., SIEPER J., BRAUN J. 2002. Use of contrast enhanced magnetic resonance imaging to detect spinal inflammation in patients with spondyloarthritides. *Clinical and experimental rheumatology 20(6 Suppl 28): S167-174.*

[11] RUDWALEIT M., KHAN M.A., SIEPER J. 2005. The challenge of diagnosis and classification in early ankylosing spondylitis: do we need new criteria? *Arthritis and rheumatism 52(4): 1000-1008.*

[12] RUDWALEIT M., VAN DER HEIJDE D., KHAN M.A., BRAUN J., SIEPER J. 2004. How to diagnose axial spondyloarthritis early. *Annals of the rheumatic diseases 63(5): 535-543.*

[13] HEUFT-DORENBOSCH L., LANDEWE R., WEIJERS R., HOUBEN H., VAN DER LINDEN S., JACOBS P., VAN DER HEIJDE D. 2007. Performance of various criteria sets in patients with inflammatory back pain of short duration; the Maastricht early spondyloarthritis clinic. *Annals of the rheumatic diseases 66(1): 92-98.*

[14] TREITL M., KORNER M., BECKER-GAAB C., TRYZNA M., RIEGER J., PFEIFER K.J., REISER M.F., WIRTH S. 2008. Magnetic resonance imaging assessment of spinal inflammation in patients treated for ankylosing spondylitis. *The Journal of rheumatology 35(1): 126-136.*

ACTUALITÉS SUR LE TRAITEMENT DE LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

P. CLAUDEPIERRE

LE TRAITEMENT DE LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE (SA)

En l'absence de traitement étiologique de la SA, la stratégie thérapeutique est encore avant tout symptomatique. Les objectifs des traitements sont le contrôle des poussées inflammatoires de la maladie, la lutte contre les douleurs et l'enraidissement et le maintien de la capacité fonctionnelle.

Les outils "conventionnels" de la prise en charge thérapeutique

Comme dans toute maladie chronique, il est nécessaire d'informer et de développer l'éducation du patient le plus précocement possible. L'éducation thérapeutique du patient, encore mal évaluée, peut probablement jouer un rôle important dans une prise en charge thérapeutique optimale des patients atteints de SA.

La kinésithérapie reste indispensable dans les formes enraidissantes ou de mauvais pronostic ; il faut aussi savoir ne pas l'imposer au long cours au patient dont la maladie évolue déjà depuis plusieurs années sans avoir aucunement affecté sa souplesse rachidienne ou thoracique. La rééducation a pour but de lutter contre les douleurs et l'enraidissement et permettre la réadaptation socio-professionnelle en fonction de l'état évolutif.

Les AINS restent la pierre angulaire du traitement des SA. Les antalgiques et myorelaxants peuvent constituer un appoint utile. Quant aux corticoïdes, ils sont peu efficaces dans les spondylarthropathies (SpA) par voie orale à faible dose (< 10 mg/j de prednisone). Au contraire, les injections intra-articulaires peuvent rendre de précieux services dans les arthrites périphériques, les sacro-iliites ou certaines enthésites rebelles. De temps à autre, on recourt aux "bolus" intraveineux de corticoïdes, pour "passer un cap", ou en attendant l'efficacité d'un autre traitement mis en place.

Parmi les "traitements de fond" ou "immuno-modulateurs" "conventionnels", seule la sulfasalazine (SZP) a été correctement évaluée dans cette situation. Il ressort des principaux essais thérapeutiques avec la sulfasalazine dans les SpA qu'elle est pourvue d'un certain effet symptomatique mais celui-ci n'est significatif que sur les manifestations articulaires périphériques [1]. Elle est utilisée à la dose de 2 à 3 g/j (indication hors AMM). Le méthotrexate (MTX) peut être proposé dans les formes articulaires périphériques rebelles par analogie avec la polyarthrite rhumatoïde, mais on ne dispose pas de preuve de son efficacité dans les SpA (ni d'AMM) ; de plus, tout laisse penser qu'il est de peu d'intérêt, si ce n'est d'aucun, dans les formes axiales [1]. D'autres traitements ont été proposés dans des formes réfractaires telles que l'azathioprine, et plus récemment la thalidomide [2, 3].

Tout en n'étant pas un traitement "conventionnel" dans le cadre de la SA, il faut savoir que le pamidronate, bisphosphonate injectable, a été

proposé en perfusions répétées sur quelques mois. Des études ouvertes et une étude contrôlée contre de très faibles doses de pamidronate ont suggéré une efficacité symptomatique s'accompagnant d'une amélioration en imagerie des œdèmes osseux "inflammatoires" [4-7].

Les anti-TNFα

Dans le courant des années 1990, débute le développement des médicaments anti-TNFα dans la polyarthrite rhumatoïde (PR) et la maladie de Crohn [8, 9]. Le premier essai en ouvert d'un médicament anti-TNFα (infliximab) dans la SA a lieu à la fin des années 90 [10].

Efficacité de l'infliximab

Après cette étude pilote ouverte conduite en Allemagne, aux résultats très encourageants, d'autres études ouvertes, issues de diverses équipes d'Europe ou d'Amérique du Nord, sont venues renforcer cette impression de grande efficacité symptomatique de l'infliximab (dans 11). Ainsi, l'étude avec le plus grand effectif, multicentrique française, ayant inclus 50 patients atteints de SA axiales réfractaires, a montré une réponse suivant les critères internationaux ASAS 20 (ASAS = Assessment of SpondyloArthritis international Society) chez 94 % des patients [12].

Après les espoirs importants engendrés par ces études ouvertes, 2 études contrôlées contre placebo sont venues confirmer l'efficacité de l'infliximab dans la SA et les SpA [13, 14]. Concernant la SA, 70 patients d'âge moyen de 40 ans, atteints de SA actives sous AINS, évoluant depuis 15 ans en moyenne, ont reçu les 3 perfusions initiales d'infliximab ou d'un placebo [13]. A 12 semaines, 53 % des patients traités étaient répondeurs contre seulement 9 % des patients sous placebo ($p < 0{,}0001$), la réponse étant définie par une réduction de l'activité (indice BASDAI = Bath Ankylosing Spondylarthritis Disease Activity Index) d'au moins 50 %. Plus récemment a été publiée une autre étude randomisée contre placebo dans la SA, de grande envergure puisque portant sur 279 patients et d'une durée de 6 mois [15]. Là encore, l'infliximab a obtenu une proportion de répondeurs "clinico-biologiques" très supérieure à celle du placebo : 61,2 % de répondeurs ASAS 20 vs 19,2 %, ainsi qu'une amélioration significative de l'indice fonctionnel et des mesures de mobilité [15]. L'efficacité à court terme de 3 perfusions d'infliximab étant acquise, la question se posait de son maintien à plus long terme lors de perfusions "d'entretien" (puisque les études ouvertes avaient montré que la rechute survenait presque toujours dans les mois suivant la troisième perfusion, en l'absence de retraitement [12]. Le suivi à un an du retraitement (5 mg/kg toutes les 6 semaines) des 70 patients de la première étude contrôlée a montré qu'à un an, 54 patients (78 %) étaient encore traités par infliximab, 18 % étaient en rémission suivant les critères ASAS, 50 % avaient une diminution d'au moins 50 % de leur BASDAI et 60 % avaient arrêté les AINS [16]. Le taux initial de CRP est apparu en partie prédictif de la réponse avec un taux de 74 % de répondeurs chez ceux ayant une CRP > 10 mg/l contre 33 % chez les autres. Parmi les 16 interruptions de traitement, 11 étaient dues à des événements indésirables possiblement liés à l'infliximab, dont une tuberculose pulmonaire et une leucopénie [16]. Le suivi à 4 ans a montré globalement un maintien de l'efficacité ainsi qu'une bonne tolérance.

Efficacité de l'étanercept

L'évaluation de l'étanercept a rapidement apporté le même type de résultats favorables, en particulier à travers 4 études randomisées contre placebo depuis 2002. L'étude de plus grande envergure a inclus 277 patients pour une durée de

traitement de 6 mois [17]. Outre le traitement symptomatique à dose stable (AINS, prednisone jusqu'à 10 mg par jour, antalgiques), les patients pouvaient également avoir un traitement de fond à dose stable depuis 4 semaines au moment de l'inclusion. A 3 mois, il existait 59 % de répondeurs ASAS20 dans le groupe étanercept contre seulement 28 % dans le groupe placebo (p<0,0001), ces proportions étant à 6 mois de 57 % et 22 %. Chez une grande proportion de répondeurs, l'amplitude de l'amélioration allait au-delà des critères ASAS 20 : on observait ainsi 17 % de patients répondant aux critères de rémission partielle à 6 mois (contre 4 % dans le groupe placebo). Une amélioration significative des mesures axiales (Schober, ampliation thoracique, distance occiput/mur) et d'autres critères secondaires ont été observés [17].

Efficacité de l'adalimumab

Plus récemment, une vaste étude multicentrique randomisée contre placebo sur 6 mois, ayant inclus 315 patients atteints de SA active, a montré l'efficacité de l'adalimumab également [18]. L'adalimumab était utilisé à la dose de 40 mg en sous-cutané tous les 14 jours. Dès 3 mois, il existait 58,2 % de répondeurs ASAS 20 dans le groupe adalimumab contre seulement 20,6 % dans le groupe placebo (p<0,001), cette différence persistant à 6 mois.

Tolérance des anti-TNF

Les effets secondaires des anti-TNFα identifiés à partir de l'expérience dans la PR et la maladie de Crohn ont été retrouvés dans les SpA (sensibilité accrue aux infections, possibilité de réveil d'une infection tuberculeuse, apparition d'auto-anti-corps...). Ceci justifie les mêmes précautions, avant traitement et pendant le traitement, dans la prise en charge des SpA. Afin de favoriser en pratique quotidienne la prise en charge des patients par les anti-TNFα, des recommandations ont été récemment élaborées et publiées sous l'égide du CRI (Club Rhumatisme et Inflammation, section de la Société Française de Rhumatologie) [19].

Y a-t-il un effet "structural" des anti-TNF-α dans la (SA) ?

Au vu de la capacité des anti-TNF-α à contrôler au long cours les symptômes chez la plupart des patients atteints de SA ainsi qu'à juguler l'éventuel syndrome inflammatoire biologique, il paraissait intuitivement acquis que ces médicaments bloquaient également "la progression des lésions radiologiques" de la SA. Or, des données récentes suggèrent qu'il s'agit peut-être d'une conclusion hâtive [20, 21]. Une première étude portant sur l'effet structural des anti-TNF-α a comparé l'effet de l'étanercept administré pendant deux ans à celui du "traitement conventionnel" des patients de la cohorte historique OASIS dans les années 1990 [20]. Il n'a pas été observé de différence significative dans l'évolution du score radiologique, le mSASSS (modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score), entre le groupe étanercept et le sous-groupe comparable issu de la cohorte OASIS. Plus récemment ont été communiqués les résultats de l'administration, cette fois-ci, de l'infliximab, pendant deux ans, comparativement aux traitements conventionnels de la cohorte OASIS, amenant là encore à constater une progression du score dans les deux groupes (+0.9 dans le groupe Infliximab contre +1.2 dans le groupe Oasis), sans différence significative entre les groupes [21].

On pourrait donc conclure, à la lumière de ces études que ces deux puissants anti-TNF-α ne ralentissent pas significativement la progression des lésions radiologiques de la SA, alors même qu'ils obtiennent un bon contrôle de l'inflammation clinique et biologique des patients. Il faut

cependant s'interroger sur ce que signifie "progression des lésions radiologiques" dans la SA, sans forcément extrapoler les concepts issus de ceux utilisés dans la PR. En effet, ces concepts radiologiques dépendent beaucoup de la nature de l'outil de mesure, c'est-à-dire du score utilisé. Dans la SA, c'est actuellement le mSASSS qui est utilisé car c'est celui qui a été reconnu comme ayant les propriétés métrologiques les plus satisfaisantes (dans 22). Mais que mesure avant tout le mSASSS ? Une étude récente vient de confirmer que c'est la progression des syndesmophytes qui pèse le plus dans l'évolution du mSASSS [23], ce qui signifie que ce score est avant tout un score de "mesure de l'ossification" plutôt qu'un score de "mesure globale des lésions radiologiques". Cette nuance nous amène donc à conclure que les deux études récemment communiquées suggèrent que les antiTNF-α ne ralentissent pas, ou peu, la progression de l'ossification dans la SA, sur une période de 2 ans. Il faut également tenir compte du fait que, à l'inverse des 2 études mentionnées, le groupe allemand a récemment rapporté une progression radiologique chez 33 patients sous infliximab pendant 4 ans qui paraît faible (1,6 ± 2,6 unités), bien que significative, en tout cas inférieure à ce qu'elle a été observée dans la cohorte OASIS sur la même durée (4,4 unités) [24].

L'exploration par IRM des patients traités apportent quelques orientations supplémentaires. Ainsi, le suivi de l'inflammation rachidienne en IRM chez des patients traités par anti TNF-α a montré que dès trois mois il existait une réduction significative et marquée du score d'inflammation rachidienne IRM et que cette diminution de l'inflammation locale sous traitement se poursuit à 6 mois et même à 2 ans (dans 22-25), au sein même d'une population chez laquelle a été observée dans le même temps une progression radiologique de l'ossification [21]. Ceci met bien en évidence le fait que les mécanismes locaux d'ossification de la SA peuvent rester actifs malgré la disparition, sous anti-TNF-α, d'une majorité des foyers inflammatoires rachidiens. Ces données, et d'autres, amènent à considérer un découplage entre les mécanismes de l'inflammation de la maladie et son pouvoir ossifiant. Ainsi les anti-TNF-α auraient une puissante action anti-inflammatoire dans la SA, très utile pour le contrôle des symptômes et de la fonction, mais n'agiraient peut-être que partiellement sur l'ossification, surtout lorsque le processus de cette dernière est lancé depuis plusieurs années, ce qui était le cas des patients inclus dans les études rapportées [20, 21]. Ces données pourraient plaider en faveur d'un traitement actif précoce, avant l'enclenchement des phénomènes d'ossification ou réparation inappropriés.

Au total : les anti-TNFα, quand et pour qui ?

Les anti-TNFα ont donc apporté des preuves indéniables de leur efficacité symptomatique franche dans les formes rebelles de SA, à court et moyen terme. Néanmoins, un certain nombre d'arguments amènent actuellement à considérer qu'il n'est pas raisonnable de traiter une majorité des patients atteints de SpA par anti-TNF. En effet, certains effets secondaires connus de ces traitements, comme l'augmentation de la sensibilité aux infections opportunistes, bien que très rares, sont potentiellement graves [26]. Il existe également certaines inconnues concernant les effets secondaires potentiels à long terme de ces traitements [27]. De plus, malgré l'effet clinique et biologique souvent spectaculaire, il n'existe pas actuellement de preuve d'un ralentissement de la progression des lésions radiologiques. Enfin, le coût direct élevé de ces traitements doit également être pris en compte. Quels sont alors les patients à qui proposer un traitement anti-TNF ? Les recommandations du groupe international d'experts, ASAS, portent sur les patients atteints de SA vraie, c'est-à-dire avec sacro-iliite radiologique, trop peu de données étant disponibles dans les spondylarthropathies indifférenciées. Schématiquement, ces

recommandations mettent en évidence le fait que l'on peut considérer un traitement anti-TNF dans une SA avérée qui a résisté à un traitement AINS bien conduit, et, pour les formes périphériques, à des gestes locaux et un traitement par la sulfasalazine [28, 29]. Au niveau national ensuite, des recommandations ont été proposées par un groupe d'experts du CRI (Club Rhumatismes et Inflammation) pour la Société Française de Rhumatologie [24]. La principale différence entre les 2 types de recommandations est la possibilité qu'offrent les recommandations françaises de traiter des formes axiales de SpA sans encore de sacro-iliite radiologique, mais avec une autre preuve en imagerie d'inflammation axiale (IRM des sacro-iliaques ou du rachis par exemple) ; notons également que ces recommandations préconisent l'essai de 3 AINS avant les anti-TNF.

Bien entendu, le recours au traitement anti-TNFα chez ces patients s'accompagne des mesures habituelles de recherche de contre-indication, en particulier d'une tuberculose latente, ainsi que d'une éducation du patient et d'une information du médecin généraliste du patient [25]. L'association au méthotrexate n'a actuellement pas démontré son utilité dans les SpA [25] et n'est pas requise ni conseillée dans les Résumés des Caractéristiques de ces produits (RCP).

La stratégie thérapeutique globale

Des recommandations globales ont été proposées par le groupe d'experts internationaux ASAS, résumées dans le tableau [32].

Tableau – Recommandations du groupe ASAS/EULAR pour la prise en charge d'une spondylarthrite ankylosante [32].

1 –	Le traitement de la SA doit être adapté en fonction : des manifestations actuelles de la maladie (axiale, périphérique, enthésitique, extra-articulaire), du niveau des symptômes, des constatations cliniques et des facteurs pronostiques (activité/inflammation, douleur, fonction, handicap, atteinte radiologique, coxite, déformation rachidienne), du statut général (âge, sexe, comorbidités, médications), le souhait des patients.
2 –	Le monitoring comprend : les données du patient, les paramètres cliniques, biologiques et d'imagerie selon les recommandations du groupe ASAS. La fréquence du suivi doit être décidée au cas par cas, en fonction de la sévérité des symptômes et de la nature du traitement médicamenteux.
3 –	La prise en charge optimale requiert des procédures pharmacologiques et non pharmacologiques.
4 –	Les procédures non pharmacologiques incluent l'éducation des patients et les exercices réguliers (individuels ou en groupe) ; les associations de patients et les groupes d'entraide peuvent être utiles.
5 –	Les AINS sont recommandés en première ligne en cas de douleur et raideur. En cas de risque digestif, les agents gastro protecteurs et les coxibs peuvent être utiles.
6 –	Les antalgiques comme le paracétamol et les opiacés peuvent être considérés pour le contrôle de la douleur en cas d'insuffisance, d'intolérance ou de contre-indication des AINS.
7 –	Les injections locales de dérivés cortisoniques peuvent être envisagées. Il n'y a pas de preuve d'efficacité de la corticothérapie générale sur l'atteinte axiale.
8 –	Il n'y a pas de preuve de l'efficacité des traitements d'action lente (SZP, MTX) sur l'atteinte axiale. La SZP peut être utilisée en cas d'arthrite périphérique.
9 –	Les anti-TNF sont indiqués en cas d'activité élevée et persistante de la maladie et échec des autres traitements, selon les recommandations ASAS. En cas d'atteinte axiale, il n'y a pas de nécessité d'un traitement de fond préalable ou concomitant aux anti-TNF.
10 –	La prothèse articulaire est à envisager, même chez le sujet jeune, en cas d'atteinte prouvée radiologiquement avec douleur et retentissement fonctionnel important. La chirurgie rachidienne est utile chez certains patients.

Abréviations - SA : Spondylarthrite ankylosante – SZP : Salazopyrine – MTX : Méthotrexate - ASAS : Assessment SpondyloArthritis international Society- EULAR : European League Against Rheumatism

L'éducation, la prise en charge pluridisciplinaire, la kinésithérapie et le recours aux AINS dans les conditions précisées ci-dessus sont de mise chez tout patient dès le début de maladie. Lorsque le contrôle des symptômes est ainsi obtenu, le traitement est poursuivi de la même façon, le patient adaptant sa prise d'AINS à l'activité du rhumatisme. Chez d'autres patients, le contrôle des symptômes ne peut pas être obtenu avec les seuls AINS, même associés aux antalgiques. Dans ces situations, lorsqu'il existe des arthrites périphériques, on associe une ou deux infiltrations intra-articulaires de corticoïdes et un essai d'un traitement par la sulfasalazine pendant au moins quatre mois (3 g/j si toléré). En cas d'échec, devant une forme qui reste active, on arrêtera la sulfasalazine pour introduire un traitement anti-TNF, en l'absence de contre-indication. Pour les formes axiales, on peut envisager ce type de traitement sans même passer par l'étape de la sulfasalazine qui n'offre qu'une faible probabilité de réponse thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

[1] LAVIE F., PAVY S., DERNIS E., GOUPILLE P., CANTAGREL A., TEBIB J., CLAUDEPIERRE P., FLIPO R.M., LE LOËT X., MAILLEFERT J.F., MARIETTE X., SARAUX A., SCHAEVERBEKE T., WENDLING D., COMBE B. 2007. Pharmacotherapy (excluding biotherapies) for ankylosing spondylitis: development of recommendations for clinical practice based on published evidence and expert opinion. *Joint Bone Spine 74: 346-52.*

[2] BREBAN M., GOMBERT B., AMOR B., DOUGADOS M. 1999. Efficacy of thalidomide in the treatment of refractory ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum 42: 580-1.*

[3] WEI J.C., CHAN T.W., LIN H.S., HUANG F., CHOU C.T. 2003. Thalidomide for severe refractory ankylosing spondylitis: a 6-month open-label trial. *J Rheumatol 30: 2627-31.*

[4] MAKSYMOWYCH W.P., JHANGRI G.S., LECLERCQ S. *et al.* 1998. An open study of pamidronate in the treatment of refractory ankylosing spondylitis. *J Rheumatol 25 :714-7.*

[5] JAUREGUI E., CONNER-SPADY B., RUSSELL A.S., MAKSYMOWYCH W.P. 2004. Clinimetric evaluation of the bath ankylosing spondylitis metrology index in a controlled trial of pamidronate therapy. *J Rheumatol 31:2422-8.*

[6] MAKSYMOWYCH W.P., LAMBERT R., JHANGRI G.S. *et al.* 2001. Clinical and radiological amelioration of refractory peripheral spondyloarthritis by pulse intravenous pamidronate therapy. *J Rheumatol 28: 144-55.*

[7] MAKSYMOWYCH W.P., JHANGRI G.S., FITZGERALD A.A. *et al.* 2002. A six-month randomized, controlled, double-blind, dose-response comparison of intravenous pamidronate (60 mg versus 10 mg) in the treatment of nonsteroidal antiinflammatory drug-refractory ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum 46:766-73.*

[8] ELLIOTT M.J., MAINI R.N., FELDMANN M., KALDEN *et al.* 1994. Randomised double-blind comparison of chimeric monoclonal antibody to tumour necrosis factor alpha (cA2) versus placebo in rheumatoid arthritis. *Lancet 344 :1105-10.*

[9] VAN DULLEMEN H.M., VAN DEVENTER S.J., HOMMES D.W., BIJL H.A. *et al.* 1995. Treatment of Crohn's disease with anti-tumor necrosis factor chimeric monoclonal antibody (cA2). *Gastroenterology 109: 129-35.*

[10] BRANDT J., HAIBEL H., CORNELY D. *et al.* 2000. Successful treatment of active ankylosing spondylitis with the anti-tumor necrosis factor α monoclonal antibody Infliximab. *Arthritis Rheum 43: 1346-1352.*

[11] WENDLING D., CLAUDEPIERRE P., LOHSE A. *et al.* 2003. Utilisation thérapeutique des agents anti–TNF-α au cours des spondylarthropathies. *Presse Med 32:1489-1536.*

[12] BREBAN M., VIGNON E., CLAUDEPIERRE P. *et al.* 2002. Efficacy of Infliximab in refractory ankylosing spondylitis: results of a six- month open-label study. *Rheumatology 41: 1280-1285.*

[13] BRAUN J., BRANDT J., LISTING J. *et al.* 2002. Treatment of active ankylosing spondylitis with Infliximab: a randomised controlled multicentre trial. *Lancet 359: 1187-1193.*

[14] VAN DEN BOSCH F., KRUITHOF E., BAETEND D. *et al.* 2002. Randomized double-blind comparison of chimeric monoclonal antibody to tumor necrosis factor α (Infliximab) versus placebo in active spondylarthropathy. *Arthritis Rheum 46: 755-765.*

[15] VAN DER HEIJDE D., DIJKMANS B., GEUSENS P. *et al.* 2005. Ankylosing Spondylitis Study for the Evaluation of Recombinant Infliximab Therapy Study Group. Efficacy and safety of infliximab in patients with ankylosing spondylitis: results of a randomized, placebo-controlled trial (ASSERT). *Arthritis Rheum 52 :582-91.*

[16] BRAUN J., BRANDT J., LISTING J. *et al.* 2003. Long-term efficacy and safety of infliximab in the treatment of ankylosing spondylitis. An open observational, extension study of a three month, randomized, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum 48: 2224-2233.*

[17] DAVIS J.C. J[R], VAN DER HEIJDE D., BRAUN J. *et al.* 2003. Enbrel Ankylosing Spondylitis Study Group. Recombinant human tumor necrosis factor receptor (etanercept) for treating ankylosing spondylitis: a randomized, controlled trial. *Arthritis Rheum 48: 3230-6.*

[18] VAN DER HEIJDE D., KIVITZ A., SCHIFF M.H., SIEPER J., DIJKMANS B.A., BRAUN J., DOUGADOS M., REVEILLE J.D., WONG R.L., KUPPER H., DAVIS J.C. J[r] 2006. ATLAS Study Group. Efficacy and safety of adalimumab in patients with ankylosing spondylitis: results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum 54: 2136-46.*

[19] PHAM T., CLAUDEPIERRE P., DEPREZ X., FAUTREL B., GOUPILLE P., HILLIQUIN P., MASSON C., MOREL J., PUÉCHAL X., SARAUX A., SCHAEVERBEKE T., MARIETTE X., SIBILIA J. 2005. Club Rhumatismes et Inflammation, French Society of Rheumatology. Anti-TNF alpha therapy and safety monitoring. Clinical tool guide elaborated by the Club Rhumatismes et Inflammations (CRI), section of the French Society of Rheumatology (Société Française de Rhumatologie, SFR). *Joint Bone Spine. 72 Suppl 1: S1-58.*

[20] VAN DER HEIJDE D.M., LANDEWÉ R.B., ORY P., VOSSE D., ZHOU L., TSUJI W. *et al.* 2006. Two-year etanercept therapy does not inhibit radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis 65 (Suppl II): 81.*

[21] VAN DER HEIJDE D., LANDEWE R., DEODAR A., BAKER D., HAN J., XU W., WILLIAMSON P., HOUBEN H., BARALIAKOS X., BRAUN J. 2007. Radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis after 2 years of treatment not inhibited with infliximab. *Ann Rheum Dis. 66(Suppl II): 85.*

[22] WENDLING D., TOUSSIROT E., STREIT G., PRATI C. 2006. Imaging study scores for ankylosing spondylitis. *Joint Bone Spine 73: 655-60. Epub 2006 Sep 20.*

[23] BARALIAKOS X., LISTING J., RUDWALEIT M., HAIBEL H., BRANDT J., SIEPER J., BRAUN J. 2007. Progression of radiographic damage in patients with ankylosing spondylitis: defining the central role of syndesmophytes. *Ann Rheum Dis. 66: 910-5. Epub 2007 Feb 28.*

[24] BARALIAKOS X., LISTING J., BRANDT J., HAIBEL H., RUDWALEIT M., SIEPER J. *et al.* 2007. Radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis after 4 years of treatment with the anti TNF-α antibody infliximab. *Rheumatology 46:1450-3.*

[25] BRAUN J., LANDEWÉ R., HERMANN K.G., DEODHAR A., BAKER D., HAN J., XU W., WILLIAMSON P., VAN DER HEIJDE D. 2007. Sustained reduction in spinal inflammation in patients with ankylosing spondylitis after treatment with infliximab. *Ann Rheum Dis. 66(Suppl II): 64.*

[26] KEANE J., GERSHON S., WISE R.P. *et al.* 2001. Tuberculosis associated with infliximab, a tumor necrosis factor alpha-neutralizing agent. *N Engl J Med 11:345: 1098-104.*

[27] WOLFE F., MICHAUD K. 2004. Lymphoma in rheumatoid arthritis : the effect of methotrexate and anti-tumor necrosis factor therapy in 18, 572 patients. *Arthritis Rheum 50:1740-51.*

[28] BRAUN J., PHAM T., SIEPER J. *et al.* 2003. International ASAS consensus statement fort the use of anti-tumour necrosis factor agents in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis 62: 817-824.*

[29] BRAUN J., DAVIS J., DOUGADOS M., SIEPER J., VAN DER LINDEN S., VAN DER HEIJDE D. 2006. ASAS Working Group. First update of the international ASAS consensus statement for the use of anti-TNF agents in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis 65: 316-20.*

[30] PHAM T., FAUTREL B., DERNIS E., GOUPILLE P., GUILLEMIN F., LE LOËT X., RAVAUD P., CLAUDEPIERRE P., MICELI-RICHARD C., DE BANDT M., BREBAN M., MAILLEFERT J.F., MASSON C., SARAUX A., SCHAEVERBEKE T., WENDLING D., MARIETTE X., COMBE B. 2007. On behalf of the Club Rhumatismes et Inflammation (CRI/SFR). Recommendations of the French Society for Rheumatology regarding TNFalpha antagonist therapy in patients with ankylosing spondylitis or psoriatic arthritis: 2007 update. *Joint Bone Spine 74: 638-46.*

[31] BREBAN M., RAVAUD P., CLAUDEPIERRE P., BARON G., HENRY Y.-D., HUDRY C., EULLER-ZIEGLER L., PHAM T., SOLAU E., CHARY-VALCKENAERE I., MARCELLI C., PERDRIGER A., LE LOËT X., WENDLING D., FAUTREL B., FOURNIÉ B. COMBE B., GAUDIN P., JOUSSE S., MARIETTE X., BALEYDIER A., TRAPE G., DOUGADOS M. 2008. For the French Ankylosing Spondylitis Infliximab Network. Maintenance of Treatment with Infliximab in Ankylosing Spondylitis: Results of a One-Year Randomized Controlled Trial, Comparing Systematic versus On-Demand Regimen. *Arthritis Rheum 58:88-97.*

[32] ZOCHLING J., VAN DER HEIJDE D., BURGOS-VARGAS R., *et al.* 2006. ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis 65: 442-52.*

FRACTURES SUR RACHIS ANKYLOSÉ

F. LECOUVET, S. KOUTAÏSSOFF, P. SIMONI, B. VANDE BERG, J. MALGHEM

La raideur diffuse, l'ostéopénie, les anomalies fixées de la courbure du rachis, ainsi que l'amyotrophie des muscles paraspinaux qui caractérisent la spondylarthrite ankylosante (SAA) et la maladie de Forestier (ou hyperostose squelettique diffuse idiopathique, DISH des Anglo-Saxons) évoluées prédisposent à la survenue de fractures. La méconnaissance fréquente de ces fractures et la sévérité de leurs complications neurologiques, avec parfois un risque vital, sont les caractéristiques principales de ces lésions.

Les fractures observées dans la SAA et dans la maladie de Forestier ont de nombreux points communs ; les petites différences sont une population plus âgée, une distribution préférentielle thoraco-lombaire et lombaire et un diagnostic souvent très retardé dans la maladie de Forestier.

GÉNÉRALITÉS ET PATHOGÉNIE

Plusieurs facteurs favorisent la survenue de fractures sur rachis ankylosé : la raideur, la déformation, l'hypotonie musculaire liée à la perte de mobilité, et surtout la raréfaction osseuse bien connue dans la SAA, et de sévérité croissante avec la durée d'évolution de la maladie [1]. Du fait de son ankylose, le rachis va se comporter comme un os long et pourra, dès lors, subir des fractures d'orientations variables. Celles-ci peuvent être trans-discales (surtout en cas d'ossification incomplète du disque, au début du processus ankylosant), parfois trans-corporéales, souvent obliques trans-corporéo-discales [2].

La cause de ces fractures est en général un traumatisme mineur [3, 4], survenant le plus souvent en extension. Une proportion non négligeable de ces fractures (7 à 35 % selon les auteurs) survient en l'absence de tout événement traumatique [2, 5]. Ces fractures touchent surtout des sujets âgés. Dans la SAA, l'âge moyen lors de la survenue de la fracture est estimé à 50-60 ans, correspondant généralement à plus de 20 ans d'évolution de la maladie [3, 5]. Le rachis ankylosé de la maladie de Forestier se fracture en général plus tard, entre 70 et 85 ans.

Le diagnostic de ces fractures est difficile : parfois occultes en radiographie, elles doivent être évoquées devant toute apparition ou modification de douleurs chez un patient au rachis ankylosé, même en l'absence de traumatisme. La méconnaissance du diagnostic est d'autant plus grave que ces fractures sont instables et que des complications neurologiques retardées sont possibles ; ceci doit d'ailleurs inciter le personnel de salle d'urgence et de radiologie à des manipulations particulièrement prudentes du patient.

Les deux types de fractures les plus fréquemment rencontrés sont : *1)* un trait large ouvert vers l'avant, généralement bien visible sur les radiographies, *2)* un trait horizontal fin et sinueux ne s'accompagnant ni d'ouverture ni de déplacement, ce qui rend son diagnostic particulièrement difficile et souvent retardé. D'autres types de fracture avec des traits plus ou moins horizontaux s'accompagnant de translation

rachidienne sont possibles. L'atteinte de l'arc postérieur est quasi-systématique et donc l'instabilité fréquente (atteinte des trois colonnes de Denis [6]). Le diagnostic est souvent fait au stade de pseudarthrose, du fait du retard de diagnostic. Des fractures comparables à celles observées sur un rachis non ankylosé (tassements, fractures limitées de l'arc postérieur, luxations facettaires, fractures de l'odontoïde...) sont également possibles avec une fréquence plus élevée que dans la population générale.

COMPLICATIONS

Les complications neurologiques sont très fréquentes et sévères par leur taux élevé de séquelles et de mortalité.

Plus de 50 % des fractures rachidiennes observées dans la SAA, et une proportion encore plus élevée dans la maladie de Forestier, s'accompagnent d'une lésion neurologique, le plus souvent de la moelle épinière (contusion, section...) ou d'un hématome épidural [4, 5]. Ce dernier, comme l'hématome intra-crânien, peut avoir une expression retardée.

25 à 60 % des patients ayant présenté une atteinte neurologique garderont des séquelles déficitaires, tant en cas de maladie de Forestier que de SAA [5].

La mortalité compliquant ces atteintes neurologiques est également extrêmement élevée, à la fois à la phase précoce, et dans les mois suivant la survenue de la fracture : le décès survient ainsi dans les six mois chez 40 à 70 % des patients selon les séries. Il est le plus souvent dû à l'aggravation par les lésions neurologiques de l'insuffisance respiratoire associée à l'ankylose de la cage thoracique.

DISTRIBUTION

En cas de SAA, les fractures prédominent au segment cervical (de l'ordre de 70 % de lésions cervicales) ; elles affectent ensuite le segment thoracique inférieur (T6-T12) et le rachis lombaire, avec une prédominance pour le niveau L4-L5 [2].

Dans la maladie de Forestier, la distribution prédomine au segment thoracique inférieur et au rachis lombaire.

IMAGERIE

Le risque des complications neurologiques, de l'instabilité rachidienne, et du décès impose un diagnostic précoce. Et pourtant, le diagnostic est souvent méconnu ou retardé, du fait de l'ignorance de cette complication, en particulier au cours de la maladie de Forestier. On estime que le diagnostic serait retardé de plusieurs semaines à plusieurs mois dans un tiers des cas [7, 8].

Radiographies

On estime qu'elles permettent le diagnostic dans moins de 50 % des cas [8]. Plusieurs raisons sont à l'origine de cette carence : l'absence de déplacement, la finesse du trait de fracture, et surtout son caractère sinueux, peu susceptible d'offrir une tangence aux rayons X dans les incidences classiques. La topographie cervicale inférieure fréquente complique également ce diagnostic, du fait des nombreuses superpositions.

Ce diagnostic n'est parfois posé qu'à une phase tardive de pseudarthrose ; du fait de l'hyper-mobilité qui y réside, cette dernière se caractérise par une abrasion de ses berges, à ne pas confondre alors avec une spondylodiscite ou avec une discopathie inflammatoire de sévérité inhabituelle du "dernier niveau mobile".

Le bilan radiographique ne doit donc jamais être considéré comme suffisant devant des douleurs nouvelles ou majorées chez un patient souffrant d'ankylose rachidienne : un bilan complémentaire par imagerie en coupes est obligatoire. La tomodensitométrie (TDM), en particulier ses images dans les plans sagittal et frontal, est l'outil de choix pour détecter les fractures (fig. 1). L'IRM s'impose aussi pour le bilan des lésions neurologiques.

TDM

Réalisée en coupes fines au moyen d'appareils munis de multiples détecteurs permettant des reconstructions d'images sagittales et frontales, elle est particulièrement sensible [4, 9] et souvent présentée comme plus performante que l'IRM [8] (fig. 1). On recherchera les lésions sinueuses plus ou moins proches du plan discal, plus ou moins à cheval sur le disque ossifié et sur le corps vertébral, ainsi que l'extension quasi systématique des traits de fracture à tout l'arc postérieur (fig. 1, 2).

IRM

Elle vise la détection des lésions de la moelle épinière et des hématomes, parfois diagnostiqués à un stade "pré-compressif" (avant leur expression clinique) (fig. 3).

Cette technique montre suivant les cas des traits de fracture corporéaux ou corporéo-discaux ouverts vers l'avant, des collections intra-vertébrales de signal liquidien (aspect proche de la "nécrose" ou pseudarthrose vertébrale caractérisée par une image de dissection gazeuse ou liquidienne transcorporéale), ou des traits parfois beaucoup plus discrets et sinueux. Les signes cardinaux sont des anomalies de signal des corps vertébraux, à orientation linéaire parfois très

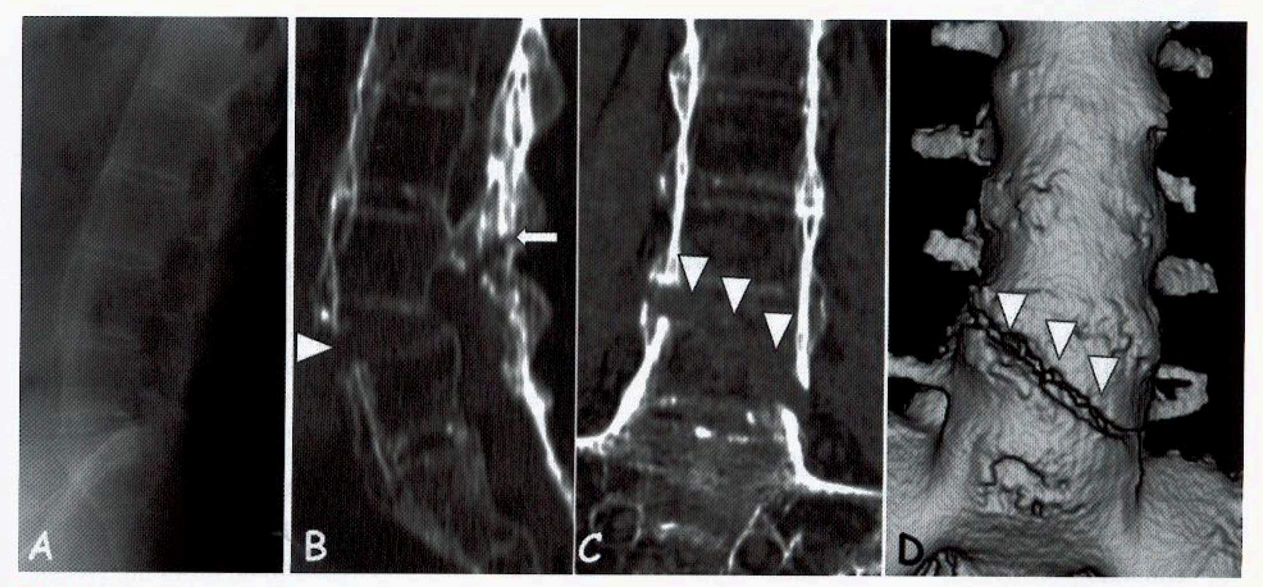


Fig. 1 : Bilan après chute à domicile chez un patient de 64 ans atteint de SAA depuis l'âge de 20 ans.
A) La radiographie de profil du rachis lombaire ne montre pas d'anomalies significatives.
B) La reconstruction sagittale après acquisition TDM spiralée montre bien la fracture en L4-L5, avec solution de continuité du ligament longitudinal antérieur ossifié (tête de flèche) et prolongement oblique au sein de l'arc postérieur (flèche).
C) D) La coupe frontale et la reconstruction tridimensionnelle visualisent bien l'obliquité du trait de fracture qui touche le disque L4-L5 et le corps de L5 (têtes de flèches).

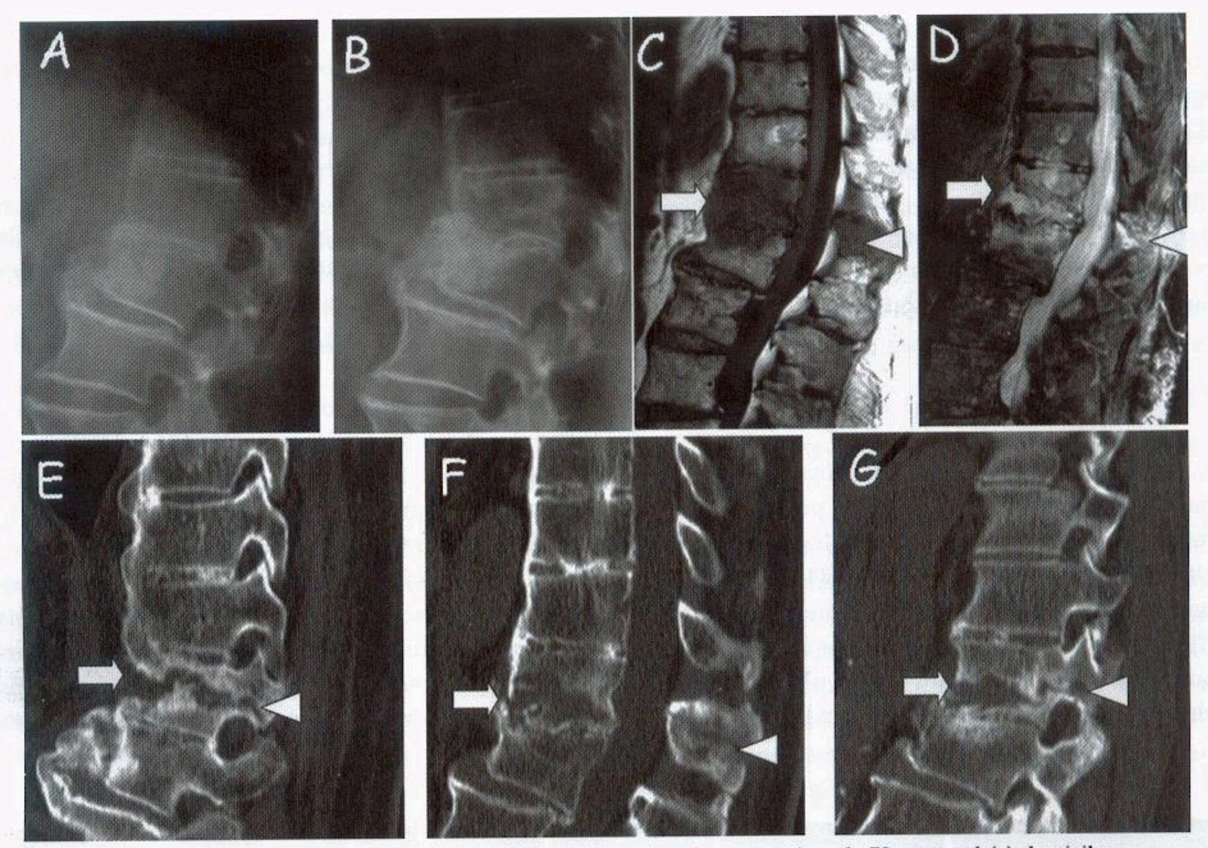


Fig. 2 : Fracture méconnue dans le cadre d'une maladie de Forestier chez un patient de 78 ans tombé à domicile.
A) La radiographie initiale, considérée comme négative, montre un pontage osseux ligamentaire intéressant tout le segment thoracique inférieur, s'accompagnant d'ossification des disques ; discopathie D12-L1 avec petit rétrolisthésis de D12 sur L1.
B) Devant la persistance des plaintes, un nouveau bilan radiographique est réalisé un mois plus tard, montrant une destruction du segment antérieur des corps de D11 et de D12, avec apparition d'une angulation.
C, D) L'examen IRM en coupes sagittales pondérées T1 et T2 montre une infiltration très marquée du corps de D11, centrée sur un plan de dissection de signal liquidien (flèches) ; on note également l'existence d'un prolongement des anomalies de signal au sein de l'apophyse épineuse (têtes de flèches).
E, F, G) Les coupes sagittales reconstruites après acquisition TDM spiralée montrent bien le plan de clivage transcorporéal (flèches) se prolongeant dans l'arc postérieur (pédicules et apophyse épineuse) (têtes de flèches).

sinueuse, et à type d'hyposignal T1, hyper- ou hyposignal T2 suivant qu'il s'agit d'une fracture fraîche ou au stade de la pseudarthrose. L'association à des lésions de l'arc postérieur est quasi systématique, typiquement observée après des traumatismes en hyperextension [10]. La coexistence d'une atteinte de l'arc postérieur et d'anomalies disco-vertébrales permet le diagnostic différentiel avec une spondylodiscite qui, en règle générale, épargne les arcs postérieurs (fig. 2). L'IRM montre souvent la solution de continuité de l'ensemble des structures stabilisatrices du segment rachidien : ligaments longitudinaux antérieur et postérieur, ligaments jaunes et inter-épineux, articulations postérieures... [11]. Elle permet, dans certains cas, la reconnaissance de localisations fracturaires multiples [12] (fig. 4).

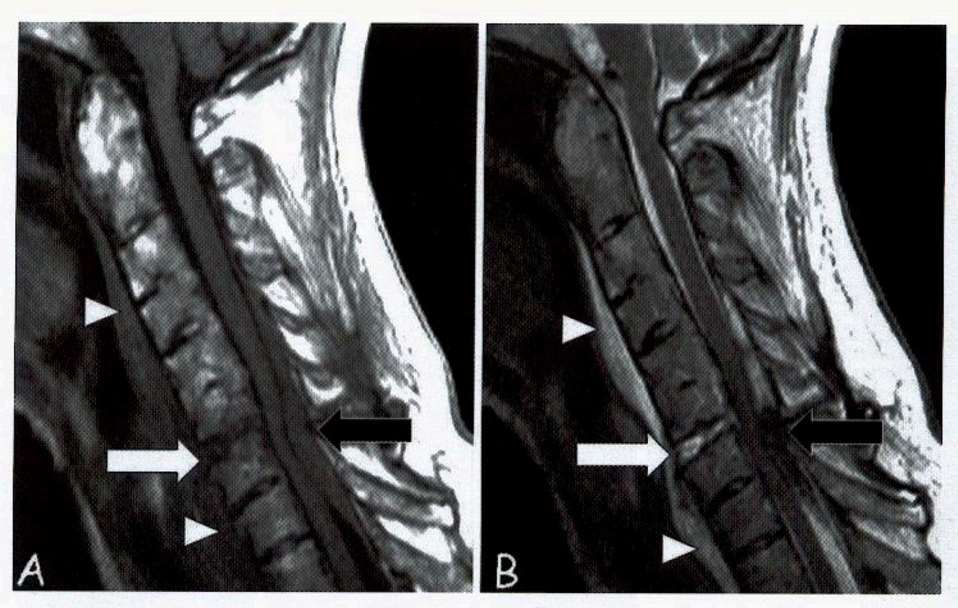


Fig. 3 : Fracture transversale en C6-C7 sur SAA (traumatisme en extension).
Les coupes sagittales pondérées T1 (A) et T2 (B) montrent un pontage osseux extensif entre les corps et disques cervicaux. Un trait transversal est observé en C6-C7, occupé par du tissu de signal "liquidien" et s'accompagnant d'une rupture du ligament longitudinal antérieur (flèches blanches) et d'un hématome pré-cervical étendu (têtes de flèches). Un volumineux hématome extradural postérieur comprime la moelle épinière (flèches noires).

La réalisation de l'IRM est difficile voire impossible lorsque les déformations fixées, en particulier la cyphose thoracique, gênent l'introduction du patient dans l'IRM. Par ailleurs, ces courbures éloignent certains segments rachidiens des antennes, ce qui dégrade les images.

TRAITEMENT

Il dépend de la stabilité de la fracture, et de l'existence de complications neurologiques avérées ou potentielles.

La fixation chirurgicale instrumentée s'impose en cas d'instabilité et sera éventuellement complétée d'un geste de drainage en cas de compression neurologique.

Plus rarement, un traitement orthopédique conservateur (corset, repos) peut être envisagé [13].

EN RÉSUMÉ

Relativement classiques dans la SAA, moins connues dans la maladie de Forestier, les fractures sur rachis ankylosé doivent être reconnues du fait de leur sévérité et des complications potentielles : instabilité, lésions neurologiques parfois retardées, décès à court et moyen terme.

Toute nouvelle douleur chez un patient atteint d'une ankylose rachidienne doit les faire rechercher.

Des radiographies négatives ne permettent pas d'exclure une fracture : un bilan TDM s'impose pour le diagnostic et un bilan IRM pour l'étude des complications neurologiques, parfois infra-cliniques.

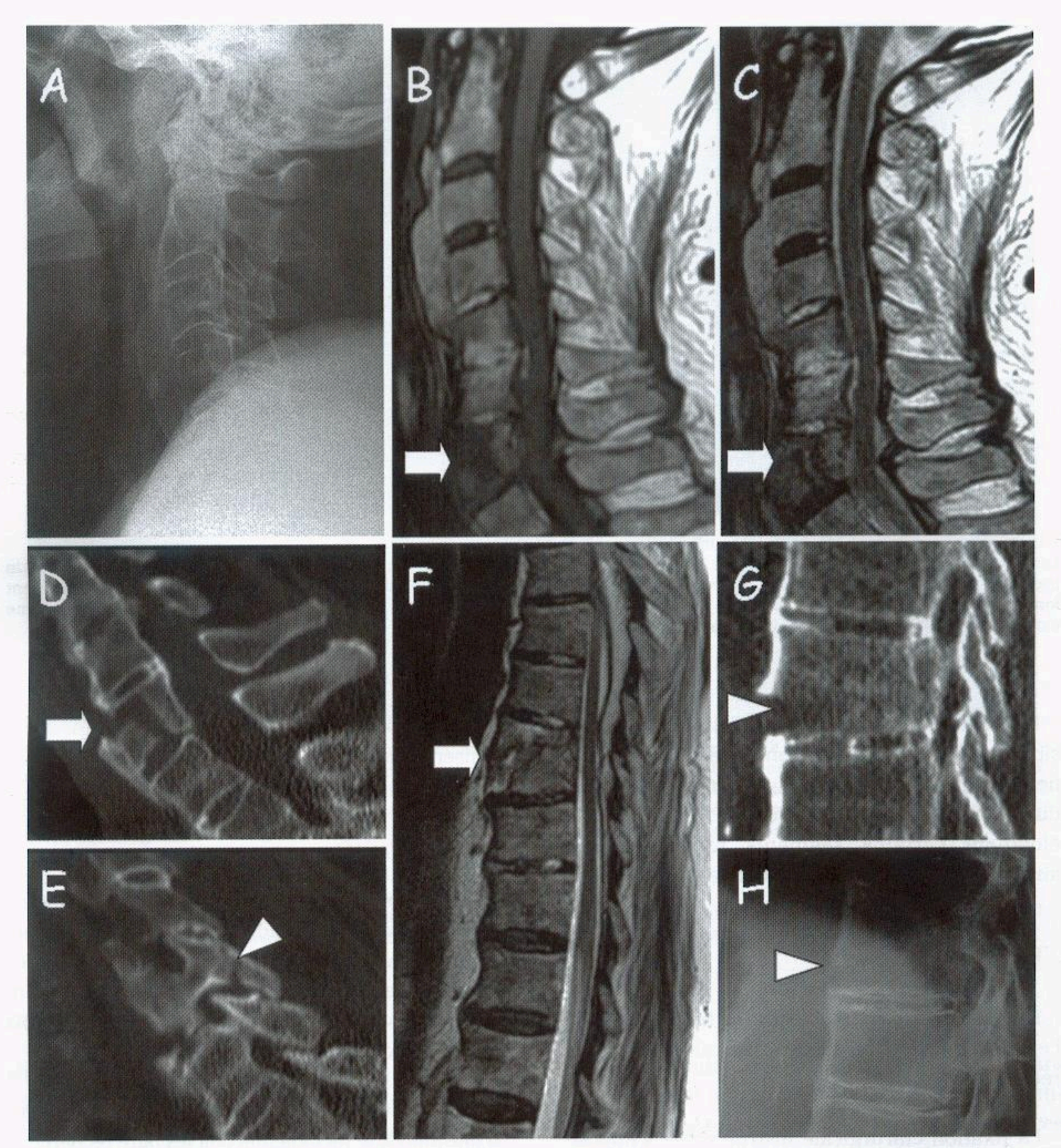


Fig. 4 : Fracture rachidienne bifocale sur ankylose dégénérative (chute mineure à domicile, douleurs cervico-dorsales).
A) Le bilan radiographique cervical ne permet pas l'analyse du segment inférieur.
B, C) IRM en coupes sagittales T1 et T2 : ankylose rachidienne extensive, ossifications discales et ligamentaires ; trait de fracture sinueux au sein du corps de C7 (flèches).
D, E) Examen TDM cervical, reconstructions sagittales : confirmation d'un trait de fracture au sein du corps vertébral (flèche en D), avec atteinte de l'arc postérieur (tête de flèche en E).
F) IRM en coupe sagittale T2 réalisée pour douleurs dorsales basses signalées par le patient lors de l'examen : trait sinueux au sein du corps de D12, ouvert vers l'avant (flèche en F).
G, H) Confirmation tomodensitométrique et radiographique du trait de fracture trans-corporéale (têtes de flèche en G et H).

BIBLIOGRAPHIE

[1] MITRA D., ELVINS D.M., SPEDEN D.J., COLLINS A.J. 2000. The prevalence of vertebral fractures in mild ankylosing spondylitis and their relationship to bone mineral density. *Rheumatology 39 : 85-9.*

[2] ANDRÉ V., LE DREFF P., COLIN D., ANDRÉ M., GARCIA J.F. 1999. Fractures rachidiennes au cours de la spondylarthrite ankylosante. *J Radiol 80 : 1575-1578.*

[3] HITCHON P.W., FROM A.M., BRENTON M.D., GLASER J.A., TORNER J.C. 2002. Fractures of the thoracolumbar spine complicating ankylosing spondylitis. *J Neurosurg 97 : 218-22.*

[4] HENDRIX R.W., MELANY M., MILLER F., ROGERS L.F. 1994. Fracture of the spine in patients with ankylosis due to diffuse skeletal hyperostosis: clinical imaging findings. *AJR 162 : 899-904.*

[5] VOSSE D., FELDTKELLER E., ERLENDSSON J., GEUSENS P., VAN DER LINDEN S. 2004. Clinical vertebral fractures in patients with ankylosing spondylitis. *J Rheumatol 31 : 1981-5.*

[6] DENIS F. 1983. The three column spine and its significance in the classification of acute thoraco-lumbar spine injuries. *Spine 8: 817-831.*

[7] DE PERETTI F., SANE J.C., DRAN G., RAZAFINDRATSIVA C., ARGENSON C. 2004. Ankylosed spine fractures with spondylitis or diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: diagnosis and complications. *Rev Chir Orthop 90: 3-9.*

[8] KOIVIKKO M.P., KIURU M.J., KOSKINEN S.K. 2004. Multidetector computed tomography of cervical spine fractures in ankylosing spondylitis. *Acta Radiol 45: 751-9.*

[9] NAKSTAD P.H., SERVER A., JOSEFSEN R. 2004. Traumatic cervical injuries in ankylosing spondylitis. *Acta Radiol 45 : 222-6.*

[10] LE HIR, SAUTET A., LE GARS I. *et al.* 1999. Hyperextension vertebral body fractures in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a cause of intravertebral fluidlike collections on MR imaging. *AJR 173: 1679-83.*

[11] WANG Y.F., TENG M.M., CHANG C.Y., WU H.T., WANG S.T. 2005. Imaging manifestations of spinal fractures in ankylosing spondylitis. *AJNR Am J Neuroradiol. 26:2067-2076.*

[12] MICHEL J., SOUTEYRAND A., KABRE M., DUBOST J., SOUBRIER M., RISTORI J. 2007. Fractures of the ankylosed spine: MRI features. *J Radiol. 88:1703-1706.*

[13] MOREAU APM, WILLCOX N., BROWN M.F. 2003. Immobilisation of spinal fractures in patients with ankylosing spondylitis. Two case reports. *Injury 34 : 372-373.*

INFECTIONS RACHIDIENNES : ASPECTS INHABITUELS OU TROMPEURS

A. COTTEN, C. KHALIL, C. HANCART-DESTÉE, P. CHASTANET, X. DEMONDION, N. BOUTRY

Les infections rachidiennes sont fréquentes et ne posent, le plus souvent, pas de problèmes diagnostiques car le contexte clinique, les données biologiques et l'imagerie sont caractéristiques. Cependant, dans certains cas, la sémiologie peut être incomplète ou atypique, rendant le diagnostic plus hésitant. Le but de cet article est de présenter quelques présentations radiologiques inhabituelles ou trompeuses. Nous ne détaillerons pas ici les infections méningées et de la moelle épinière.

SPONDYLODISCITE

Imagerie précoce

Etant donné le retard radio-clinique d'au moins 2 semaines, l'IRM représente l'imagerie de choix pour confirmer le diagnostic de spondylodiscite. Les signes IRM, caractéristiques à la phase d'état, peuvent être d'interprétation délicate à la phase précoce.

Phase d'état

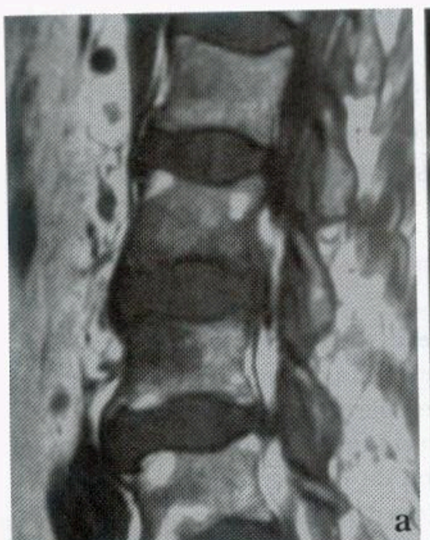
La sémiologie IRM d'une spondylodiscite à germe pyogènes associe, de façon variable [1-4] :

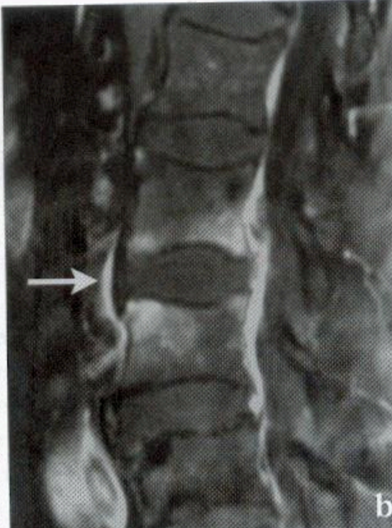
- *un aspect estompé de la lame osseuse sous-chondrale* des plateaux vertébraux ;
- *une réaction inflammatoire en bande des plateaux vertébraux*, ou plus diffuse au sein des corps *vertébraux ;*
- *des anomalies de signal du disque intervertébral :* disparition de la ligne centro-discale hypointense en T2 ; hypersignal T2 diffus, focal ou en motte; rehaussement diffus, annulaire, en mottes ou linéaire après injection de gadolinium ;
- *un affaissement discal* (mais parfois aussi une augmentation de hauteur de l'espace intersomatique en cas d'abcès discal) ;
- *une épidurite et une infiltration des tissus mous périvertébraux ;*
- *des abcès* à rechercher systématiquement au sein des plateaux vertébraux, des disques intervertébraux, des tissus périvertébraux et de l'espace épidural.

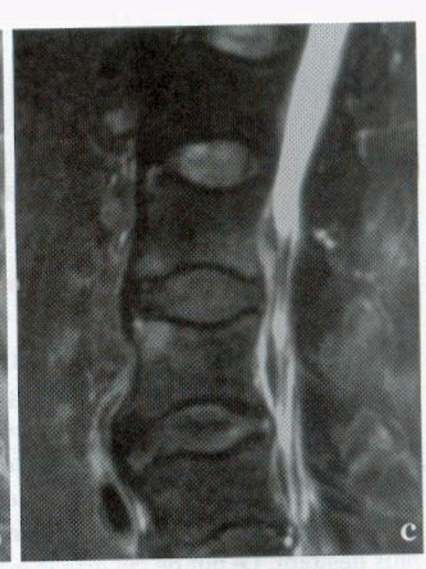
Phase précoce

Lorsque l'IRM est réalisée très rapidement après le début de la symptomatologie clinique, certains des signes précédents peuvent manquer, d'autres peuvent être peu marqués ou peu étendus [5]. Dans notre expérience, l'IRM est volontiers normale dans les 2 à 4 premiers jours d'évolution d'une spondylodiscite à germe pyogène. On peut ensuite observer (fig. 1) [1, 6] :

- *une inflammation focale d'un plateau ou des deux plateaux vertébraux* (notamment du rebord marginal antérieur) sans atteinte du disque adjacent. En effet, l'infection ne s'étend habituellement au disque que dans un deuxième temps car ce dernier n'est quasiment plus vascularisé à l'âge adulte. Le caractère initialement latéralisé des anomalies de signal est également possible. Quelle que soit la topographie de l'inflammation osseuse, son caractère très modéré contraste volontiers avec une inflam-







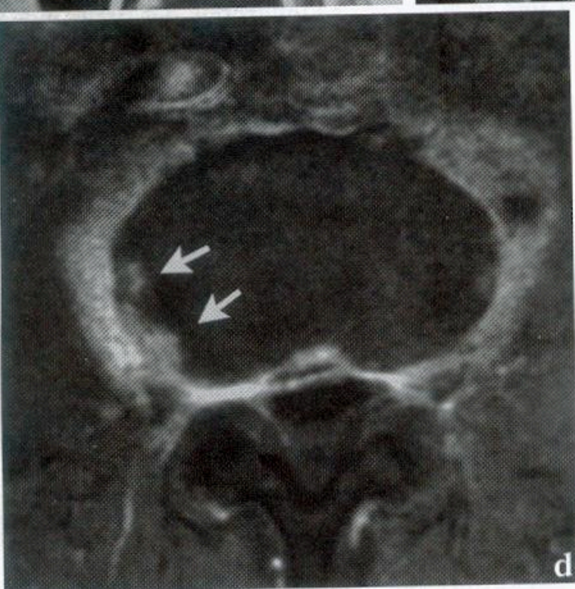


Fig. 1 : Spondylodiscite débutante L2-L3 (coupes sagittales pondérées en T1 sans (a), après injection de gadolinium (b), T2 (c) et axiale T1 après injection de gadolinium (d)). Notez l'inflammation prévertébrale (flèche) et l'atteinte excentrée débutante du disque intervertébral (double flèche) (Reproduction de [1], avec permission).

mation paravertébrale (circonférentielle ou non) ou épidurale nette ;

- *puis un hypersignal focal du disque intervertébral en T2*, initialement non associé à un rehaussement discal après injection de gadolinium.

Nourrisson et jeune enfant

Sur ce terrain (6 mois à 4 ans), la spondylodiscite est volontiers subaiguë et la symptomatologie clinique frustre. Les hémocultures et les cultures de prélèvements biopsiques ne sont positives que dans 30 à 50 % des cas [7]. Une localisation infectieuse ORL est souvent associée. On signalera, sur ce terrain, la fréquence, à la phase précoce, d'un hyposignal T2 du disque intervertébral discal en pondération T2 qui ne doit pas faire errer le diagnostic (fig. 2). Un bombement focal puis un affaissement discal lui sont associés. A la phase d'état, la sémiologie IRM devient superposable à celle de l'adulte.

Fig. 2 : Spondylodiscite L3-L4 (coupes sagittales pondérées en T1 (a) et T2 (b)). Notez l'hyposignal du disque L3-L4 qui est, par ailleurs, pincé.

AUTRES SIÈGES D'INFECTION RACHIDIENNE

Spondylite

En dehors de la phase précoce d'une spondylodiscite, l'infection peut rester confinée à un ou plusieurs corps vertébraux, sans atteinte discale significative. Cette présentation est rare en cas d'infection à germes pyogènes. Elle s'observe volontiers chez des sujets âgés, immunodéprimés ou présentant une hémoglobinopathie. Au début de l'évolution, les radiographies sont le plus souvent normales ou révèlent un tassement vertébral d'aspect banal. Par contre, l'IRM objective parfaitement l'inflammation osseuse, paravertébrale et épidurale (fig. 3). Une nécrose centro-somatique peut rarement compliquer l'évolution.

En cas de tuberculose, la spondylite peut se traduire par une plage ostéolytique bien limitée au sein d'une vertèbre dense, de siège centro-somatique ou intéressant la partie postérieure du corps vertébral [8]. Cette ostéolyse peut être masquée en radiographie par l'ostéocondensation très importante.

Arthrite zygapophysaire

L'articulation zygapophysaire peut être infectée par des germes pyogènes, le bacille de Koch ou certaines mycoses. L'infection est habituellement d'origine hématogène ; elle est plus rarement secondaire à une inoculation directe. Le diabète, l'insuffisance hépatique, l'alcoolisme et la corticothérapie prolongée constituent des terrains à risque. Le tableau clinique est proche de celui de la spondylodiscite mais le syndrome rachidien est typiquement latéralisé et l'hyperthermie habituellement sévère.

L'IRM constitue là encore la technique d'imagerie la plus sensible car elle permet de détecter un

Fig. 3 : Spondylite biétagée, avec tassement de la vertèbre thoracique moyenne (coupes sagittales pondérées en T1 (a) et T2 (b)).

épanchement intra-articulaire et une inflammation des tissus mous adjacents dans les 48 heures qui suivent le début de la symptomatologie clinique [9, 10]. Il faut souvent au moins une semaine pour bien objectiver l'inflammation de l'os spongieux adjacent (fig. 4). L'extension vers l'espace épidural est fréquente et cette affection constitue probablement une étiologie sous-estimée d'épidurites infectieuses, dites primitives.

L'infection est parfois bifocale (arthrite zygapophysaire et spondylodiscite).

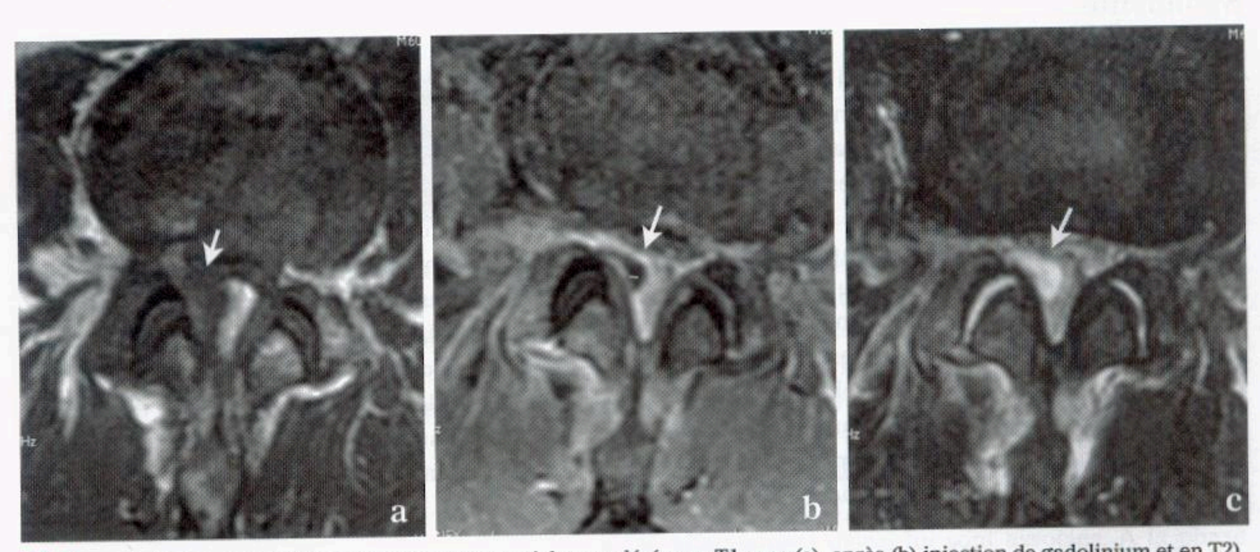


Fig. 4 a-c : Arthrite zygapophysaire droite (coupes axiales pondérées en T1 sans (a), après (b) injection de gadolinium et en T2). Notez l'œdème osseux sous-chondral et des parties molles adjacentes, ainsi que l'abcès épidural postéro-latéral droit (flèche) (Reproduction de [1], avec permission).

Abcès épidural primitif

Vingt pour cent des abcès épiduraux sont "primitifs", c'est-à-dire non secondaires à l'extension d'un processus infectieux rachidien adjacent. Ils sont d'origine hématogène ou iatrogène. Il s'agit d'une affection à haut risque de séquelle neurologique [11]. Le principal germe impliqué est *Staphylococcus aureus* dont le foyer primitif peut être urinaire, pulmonaire ou cutané. Les hommes sont majoritairement affectés, avec un âge moyen de 60 ans. Un terrain prédisposant est fréquemment retrouvé : diabète, toxicomanie, immunodépression, chirurgie ou traumatisme récent.

Cette infection est responsable d'une douleur et d'une raideur rachidiennes, d'une hyperthermie et parfois d'un déficit neurologique, le plus souvent sensitif. En cas de retard diagnostique, la mortalité est importante.

Devant une suspicion d'abcès épidural, l'IRM doit être réalisée en urgence et étudie l'ensemble du rachis [12]. L'abcès est habituellement cervical inférieur ou thoracique, antérieur, postérieur, circonférentiel ou spiralé, étendu sur plus de six étages vertébraux dans un tiers des cas, et davantage encore si la localisation est épidurale postérieure (fig. 5). Il est en hypersignal T2 mais de signal variable en T1. Après injection de gadolinium, l'abcès se rehausse à sa périphérie (coque épaisse) alors que le phlegmon se rehausse de façon homogène [4]. La dure-mère se rehausse également, les veines épidurales sus et sous-jacentes sont dilatées. Il importe d'analyser avec soin les articulations zygapophysaires dont l'atteinte est souvent associée, et de rechercher d'éventuels abcès dans les muscles paravertébraux [11]. Une souffrance médullaire peut être présente.

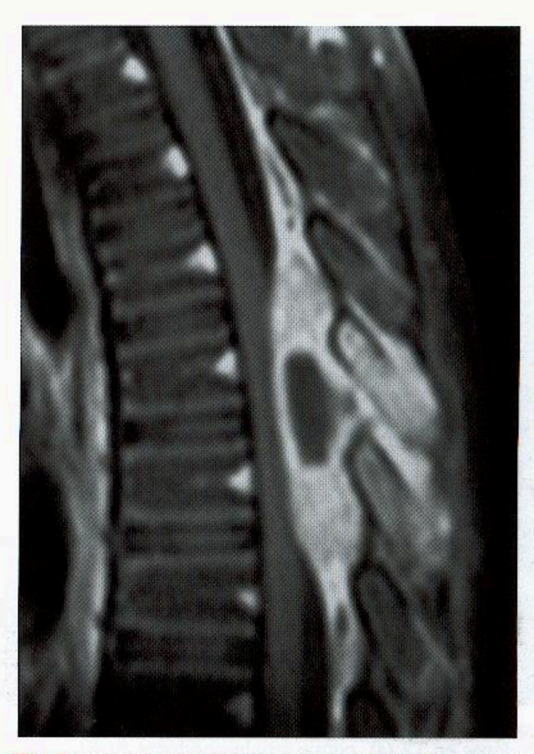


Fig. 5 : Abcès épidural postérieur thoracique moyen (coupe sagittale pondérée en T1 après injection de gadolinium). Notez la réaction œdémateuse des processus épineux adjacents (Reproduction de [1], avec permission).

Atteinte de l'arc postérieur

En dehors de l'arthrite zygapophysaire, l'infection peut affecter l'arc postérieur (notamment le processus transverse et épineux) [13, 14]. Cette atteinte s'observe essentiellement en cas de tuberculose rachidienne et est associée à une spondylodiscite dans 90 % des cas. Elle s'observe également volontiers en cas d'actinomycose.

Lorsque l'atteinte de l'arc postérieur est isolée, elle peut faire errer le diagnostic, notamment lorsqu'elle se traduit par une ostéolyse pseudo-tumorale. Elle peut se compliquer d'une compression médullaire ou radiculaire (fig. 6) [15, 16].

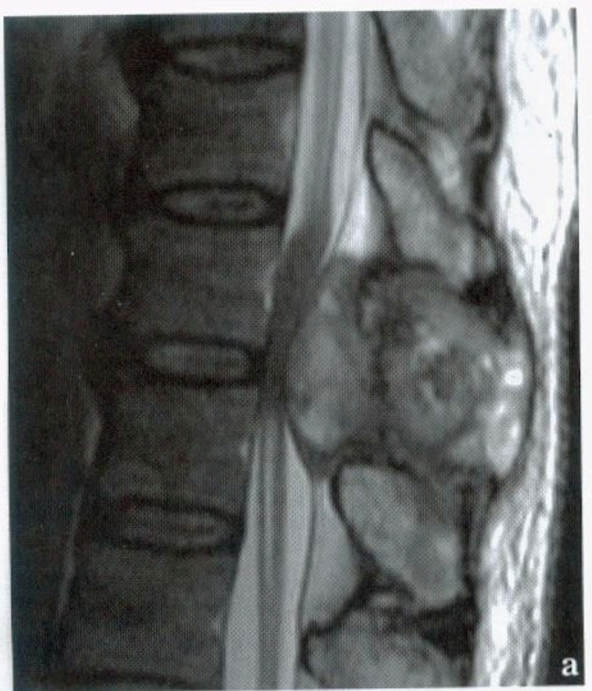


Fig. 6 a, b : Compression du cône terminal secondaire à l'atteinte tuberculeuse du processus épineux de T 12 (coupe sagittale pondérée en T2 (a), coupe axiale pondérée en T1 après injection de gadolinium (b)) (Reproduction de [1], avec permission).

Autres topographies

L'atteinte costo-vertébrale est rare et rarement isolée. Elle peut être tuberculeuse ou à germe pyogène mais sa présence doit plutôt faire évoquer d'autres origines (hydatidose, aspergillose, blastomycose et coccidioïdomycose notamment) (fig. 7).

On citera enfin l'atteinte de la jonction crânio-cervicale, essentiellement observée en cas de tuberculose rachidienne [17, 18], et la bursite inter-épineuse, surtout rapportée après un geste local.

GERMES PARTICULIERS

La nature particulière de certains germes, notamment lorsqu'ils sont d'observation rare en Europe, peut expliquer certaines présentations inhabituelles en imagerie.

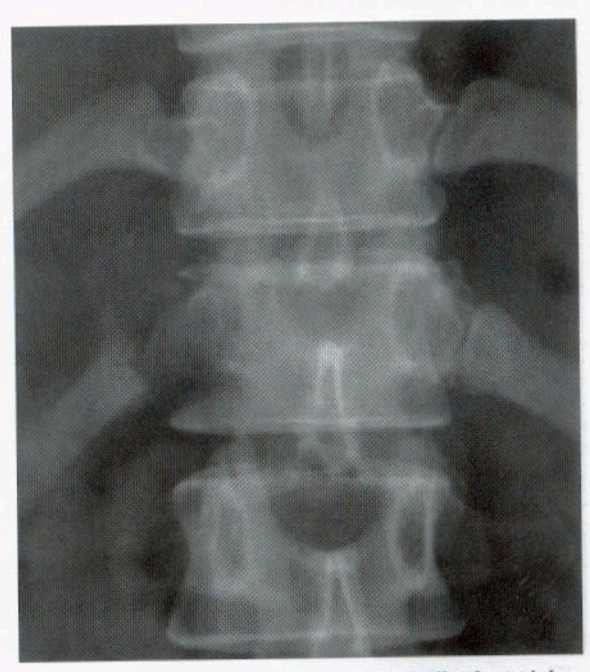


Fig. 7 : Actinomycose : atteinte costo-vertébrale ostéolytique T12 mimant une localisation secondaire (Reproduction de [1], avec permission).

Brucellose

Cette zoonose endémique du Bassin Méditerranéen, du Moyen-Orient et de l'Amérique Latine peut se traduire par une sémiologie radiologique similaire à celle d'autres germes. On citera cependant, étant donné le caractère typiquement peu agressif du cocci-bacille Gram-négatif (*Brucella melitensis* surtout), la possibilité de présentation radiologique à type de discopathie dégénérative avec une hauteur discale longtemps préservée, une condensation des plateaux vertébraux et des constructions osseuses réactionnelles (pseudo-ostéophytes) de grande taille [19, 20].

Actinomycose

Les actinomyces (le germe le plus pathogène est *Actinomyces israelii*) sont des bacilles Gram-positifs anaérobies stricts, saprophytes des voies digestives de l'homme. L'actinomycose se caractérise au rachis par une atteinte des apophyses transverses et des côtes dont l'extension aux tissus mous induit une érosion des corps vertébraux correspondants (fig. 7).

Parasitoses

Elles sont largement dominées par *l'hydatidose* et seule celle-ci sera décrite. Les hommes sont plus souvent touchés que les femmes, habituellement entre 20 et 30 ans. Seulement 0,5 à 2,5 % des hydatidoses intéresse le système ostéo-articulaire. Les atteintes rachidiennes, le plus souvent, primitives et isolées, en représentent 44 % des cas [21].

L'évolution est lente et insidieuse, permettant l'apparition de déformations rachidiennes [22]. L'atteinte est essentiellement thoracique (80 % des cas), plus rarement lombaire (18 % des cas), exceptionnellement cervicale. Le plus souvent, l'affection est somato-épidurale et affecte 2 à 3 vertèbres contiguës. L'échinococcose ne présente pas au rachis la forme kystique habituelle des autres localisations. Les vésicules ne se calcifient pas lorsqu'elles sont intra-osseuses, à la différence de celles développées dans les tissus mous. Le passage d'une vertèbre à l'autre s'effectue par voie sous-ligamentaire [23].

Au début, l'hydatidose affecte le corps vertébral et se développe en épousant longtemps les travées spongieuses, puis les détruit, à l'origine de lésions ostéolytiques multiloculaires respectant longtemps la corticale et la morphologie de la vertèbre. Tardivement peuvent apparaître des érosions de la corticale permettant l'extension paravertébrale souvent unilatérale et polycyclique dont les contours peuvent être calcifiés, et épidurale avec possible scalloping du mur postérieur, effacement des pédicules, élargissement de la distance interpédiculaire et des foramens intervertébraux [23]. L'atteinte osseuse se prolonge dans l'arc postérieur puis au sein des côtes, ce qui est très évocateur de l'hydatidose. L'atteinte discale est par contre rare et tardive.

En IRM, les vésicules sont liquidiennes. Le signal liquidien T2 de la lésion serait très intense si le parasite est vivant [22]. A la mort du germe, l'hypersignal diminuerait un peu. Les cloisons ne se rehaussent habituellement pas, sauf en cas de lésions remaniées. L'étude de l'ensemble du rachis peut permettre la mise en évidence de multiples localisations extradurales. L'atteinte intradurale est rare et en général unique, sauf en cas de rupture d'un kyste intracrânien.

Mycoses vertébrales

Elles sont très rares et accompagnent le plus souvent une infection mycosique systémique [24].

D'une façon générale, l'imagerie n'est pas spécifique mais il a été rapporté une absence fréquente de l'hypersignal des plateaux vertébraux et des disques en pondération T2, ainsi qu'une persistance de l'hyposignal T2 linéaire centrodiscal ("intranuclear cleft") [25]. Ceci est probablement davantage à rattacher au terrain (patients immunodéprimés) qu'au germe lui-même [25-27].

BIBLIOGRAPHIE

[1] COTTEN A. 2005. Imagerie musculosquelettique. Pathologies générales. *Masson Paris 767 pages.*

[2] LONGO M., GRANATA F., RICCIARDI G.K., GAETA M., BLANDINO A. 2003. Contrast-enhanced MR imaging with fat sat suppression in adult-onset septic spondylodiscitis. *Eur Radiol 13: 626-637.*

[3] TYRRELL P., CASSAR-PULLICINO V., MCCALL I. 1999. Spinal Infection. *Eur Radiol 9: 1066-77.*

[4] VARMA R., LANDER P., ASSAF A. 2001. Imaging of pyogenic infectious spondylodiskitis. *Radiol Clin North Am 39: 203-13.*

[5] BIRD P.A., SHNIER R., EDMONDS J. 2001. Questionning the Sensitivity of Magnetic Resonance Imaging in Early Septic Spondylodiscitis. *J. Clin. Rheumatology 7: 184-7.*

[6] Ledermann H.P., Schweitzer M.E., Morrison W.B., Carrino J.A. 2003. MR Imaging Findings in Spinal Infections: Rules or Myths? *Radiology 228: 506-14.*

[7] SONG K.S., OGDEN J.A., GANEY T., GUIDERA K.J. 1997. Contiguous discitis and osteomyelitis in children. *J Pediatr Orthop. 17: 470-7.*

[8] MOORTHY S., PRABHU N.K. 2002. Spectrum of MRI findings in spinal tuberculosis. *AJR 179: 979-83.*

[9] HICKEY NAJ, WHITE P.G. 2000. Septic arthritis of a lumbar facet joint causing multiple abscesses. *Clin Radiol 55: 481-3.*

[10] MICHEL-BATÔT C., DINTINGER H., BLUM A. *et al.* 2008. A particular form of septic arthritis: septic arthritis of facet joint. *Joint Bone Spine. 75: 78-83.*

[11] AHL T., HEDSTRÖM M., VON HEIJNE A., HAMMERS STIERNSTEDT S. 1999. Acute spinal epidural abscess without concurrent spondylodiscitis. *Acta Orthop Scand 70: 199-202.*

[12] URRUTIA J., ROJAS C. 2007. Extensive epidural abscess with surgical treatment and long term follow up. *Spine J. 7: 708-11.*

[13] DE VUYST D., VANHOENACKER F. GIELEN J., BERNAERTS A., DE SCHEPPER A. 2003. Imaging features of musculoskeletal tuberculosis. *Eur Radiol 13: 1809-1819.*

[14] GOULIAMOS A.D., KEHAGIAS D.T., LAHANIS S. *et al.* 2001. MR imaging of tuberculous vertebral osteomyelitis: pictorial review. *Eur Radiol 11: 575-9.*

[15] ABDELWAHAB I.F., CAMINS M.B., HERMANN G., KLEIN M.J. 1997. Vertebral arch or posterior spinal tuberculosis. *Skeletal Radiol 26: 737-40.*

[16] PANDE K.C., BABHULKAR S.S. 2002. Atypical spinal tuberculosis. *Clin Orthop 398: 67-74.*

[17] CHADHA M., AGARWAL A., SINGH A.P. 2007. Craniovertebral tuberculosis: a retrospective review of 13 cases managed conservatively. *Spine 32: 1629-34.*

[18] KAPOOR S.K., TIWARI A., CHAUDHRY A. 2007. An unusual case of craniovertebral junction tuberculosis in an infant. *Spine 32: E678-81.*

[19] ÖZAKSOY D., YÜCESOY K., YÜCESOY M., KOVANLIKAYA I., YÜCE A., NADERI S. 2001. Brucellar spondylitis: MRI findings. *Eur Spine J 10: 529-33.*

[20] ZORMPALA A., SKOPELITIS E., THANOS L., ARTINOPOULOS C., KORDOSSIS T., SIPSAS N.V. 2000. An unusual case of brucellar spondylitis involving both the cervical and lumbar spine. *Clin Imaging 24: 273-5.*

[21] EL QUESSAR A., JROUNDI L., TIZNITI S. *et al.* 2001. Hydatidose rachidienne, aspects scanner et IRM. A propos de 8 cas. *J Radiol 82: 917-21.*

[22] BOHJRAJ S.Y., SHETTY N.R. 1999. Primary hydatid disease of the spine: an unusual cause of progressive paraplegia. Case report and review of the literature. *J Neurosurg 91: 216-8.*

[23] BRIANT J.F., RICHEZ P., BELLIOT E. *et al.* 1998. Atteintes ostéoarticulaires d'origine parasitaire: l'échinonococcose osseuse. *J Radiol 79: 1351-7.*

[24] HENDRICKX L., VAN WIJNGAERDEN E., SAMSON I., PEETERMANS W.E. 2001. Candidal vertebral osteomyelitis: report of 6 patients, and a review. *Clin Infect Dis 32: 527-33.*

[25] WILLIAMS R.L., FUKUI M.B., MELTZER C.C., SWARNKAR A., JOHNSON D.W., WELCH W. 1999. Fungal spinal osteomyelitis in the immunocompromised patient: MR findings in three cases. *AJNR 20: 381-5.*

[26] GOVENDER S., KUMAR KPS. 2001. Aspergillus spondylitis in immunocompetent patients. *Int Orthop 25: 74-6.*

[27] JEONG-MIN S., WON-HEE J., CHAN-KWON J., SANG-IL K., KEE-YONG H. 2007. Aspergillus Spondylitis involving the Cervico-Thoraco-Lumbar Spine in an Immunocompromised Patient: a Case Report. *Korean J Radiol 8: 448-451.*

RÉALISATION OPTIMALE D'UN PRÉLÈVEMENT PERCUTANÉ EN RACHIS PRÉSUMÉ SEPTIQUE

N. SANS, O. LOUSTAU, A. DENIS, J.-J. RAILHAC

Les prélèvements microbiologiques sont une véritable urgence dont le but est d'identifier le plus rapidement possible le germe responsable de la spondylodiscite. Trop souvent ce geste est retardé et réalisé après la mise en route d'une antibiothérapie probabiliste qui risque d'aboutir à une véritable spondylodiscite dont le micro-organisme reste non identifié.

ÉPIDÉMIOLOGIE DES SPONDYLODISCITES ET GERMES EN CAUSE [1-4]

La spondylodiscite infectieuse est une infection hématogène vertébrale et discale dont l'incidence est de 2,4/100 000 habitants en France d'après les données du programme médical des systèmes d'information (PMSI) 2002-2003 (L. Grammatico, données non publiées). Elle peut faire suite à une contamination d'origine hématogène, une inoculation directe ou une contamination de contiguïté. La contamination hématogène est la plus fréquente (60-80 % des spondylodiscites), en particulier chez l'enfant, du fait de la bonne vascularisation des disques chez les sujets jeunes alors qu'elle est plus rare chez l'adulte. Elle peut provenir d'une infection à distance (endocardite, abcès, infection urinaire, pulmonaire ou pelvienne), faire suite à un geste chirurgical à distance (chirurgie pelvienne, urinaire, vasculaire, cardiaque ou viscérale) compliqué d'une infection régionale ou à une toxicomanie par voie IV. L'inoculation directe (15 à 40 % des cas) fait suite à un geste local contaminant au niveau disco-vertébral : ponction, infiltration, discographie, laminectomie, discectomie, nucléolyse ou chirurgie rachidienne. L'inoculation par contiguïté à partir d'une infection de voisinage comme un abcès adjacent ou une greffe aortique infectée est plus rare, environ 3 % des cas.

La répartition des agents responsables varie en fonction du mécanisme de contamination initial (hématogène, direct ou par contiguïté) et de la zone géographique (niveau d'endémie tuberculeuse, incidence de la brucellose...). Le tableau n° 1 résume la répartition des agents infectieux en cause dans la survenue d'une spondylodiscite.

Tableau n° 1 : Répartition des micro-organismes causes des spondylodiscites en France (données du PMSI 2002-2003)

Micro-organisme	%
Non renseigné	34
S. aureus	15
Autres staphylocoques	10
Streptocoques	9
Entérobactérie	4
Brucelle	0,4
M. tuberculosis	21
Deux germes	1,5
Candida	0,3
Aspergillus	0,2
Autres micro-organismes	7

QUAND RÉALISER UNE PONCTION BIOPSIE DISCOVERTÉBRALE ?

La ponction discovertébrale percutanée ne s'envisage que si les autres examens à visée microbiologique (hémocultures, examen cytobactériologique des urines, intradermo-réaction et prélèvements à la recherche de bacilles de Koch (BK), sérologie brucellienne...) sont restés négatifs. Après chirurgie intradiscale le recours à la ponction ou à la biopsie discovertébrale doit être plus rapide car les hémocultures restent presque toujours négatives. Enfin, en l'absence d'amélioration clinique malgré une antibiothérapie adaptée et une documentation bactériologique initiale, la ponction ou la biopsie discovertébrale s'impose également [5].

COMMENT RÉALISER UNE PONCTION BIOPSIE DISCOVERTÉBRALE ?

Précautions

L'hémostase doit être vérifiée. Il est indispensable également d'être en possession d'un bilan d'imagerie complet comprenant un examen IRM récent afin de localiser au mieux, la lésion et son extension, et de choisir ainsi la meilleure trajectoire.

Matériel

La ponction biopsie discovertébrale se réalise dans la majorité des cas à l'aide d'un matériel de type coaxial qui permet la réalisation de prélèvements vertébraux et discaux itératifs. Les prélèvements discaux et osseux nécessitent l'utilisation d'aiguilles dentées dont le calibre le plus usité est supérieur ou égal à 18 Gauges. D'autres types d'aiguilles (baïonnette ou aspiration) sont, par contre, plus adaptées aux masses paravertébrales ou aux lésions vertébrales très ostéolytiques. La ponction à l'aiguille fine, dirigée idéalement vers des composantes abcédées intra- ou péri-discales objectivées en IRM peut également être envisagée.

Guidage

Selon les habitudes de chacun, le geste peut s'effectuer soit sous contrôle fluoroscopique soit sous guidage tomodensitométrique. La fluoroscopie permet un guidage plus facile et plus rapide vers les différents sites à ponctionner, en particulier lorsque le trajet doit être ascendant ou descendant. La tomodensitométrie quant à elle permet de visualiser plus aisément les lésions corporéales de petite taille et d'identifier le trajet le plus sûr et de diminuer l'irradiation [6]. Les voies d'abord varient, mais on privilégiera les trajets les plus sûrs : postéro-latérales et trans-pédiculaires à l'étage lombaire [7, 8], intercostovertébrales à l'étage thoracique. Dans le cas particulier de l'enfant, la sûreté du geste impose le plus souvent le recours au guidage tomodensitométrique et à une anesthésie générale, limitant de fait la réalisation de cette procédure à quelques centres spécialisés [9-12].

Prélèvements

Le nombre idéal d'échantillons à prélever en cas de biopsie discovertébrale est de sept : quatre prélèvements osseux (deux au niveau du plateau supérieur et deux au niveau du plateau inférieur), deux prélèvements discaux (un pour la microbiologie, un pour l'anatomopathologie) et enfin un prélèvement consistant en fin de geste au lavage de l'espace discal à l'aide de sérum physiologique puis réaspiration du liquide pour analyse microbiologique. En cas de simple ponction à l'aiguille, les sérosités obtenues lors de l'aspiration du disque, puis le produit de "réaspiration" de produit de contraste ou "lavage" au sérum physiologique seront acheminés dans les conditions optimales au laboratoire de microbiologie.

Il est indispensable de réaliser une analyse microbiologique (3 ou 4 prélèvements), histologique (2 prélèvements) et éventuellement une analyse PCR *(Polymerase Chain Reaction)* (1 prélèvement) [13]. Une fois les prélèvements obtenus, ceux-ci doivent être placés dans un milieu de transport adéquat (pot stérile ou flacons dits "à hémoculture" contenant un milieu favorable à la croissance microbienne) ou fixés dans du formol pour l'étude histologique, identifiés, puis acheminés le plus rapidement possible vers les laboratoires. La plupart des auteurs proposent la réalisation systématique d'hémocultures au décours immédiat du geste interventionnel qui semble ainsi favoriser un passage sanguin de micro-organismes (délai < 4 h).

RÉSULTATS ET DISCUSSION

La littérature est très pauvre concernant le type de techniques utilisées pour effectuer les prélèvements bactériologiques et pour renseigner sur les sites optimaux pour la biopsie [14, 15]. Ainsi, il n'existe pas à notre connaissance d'étude comparant les performances de la ponction à l'aiguille fine et de la ponction-biopsie au trocart, ou bien d'étude évaluant les performances relatives des prélèvements discaux, vertébraux ou de masse péri rachidienne. Selon le "risque" du site de ponction, le choix du matériel diffère : aiguille fine pour les sites anatomiques d'accès délicat (rachis cervical) ou lorsque l'état du patient impose une procédure rapide ; dans les autres cas la ponction biopsie discovertébrale est réalisée à l'aide de set coaxial de biopsie qui permet la réalisation de prélèvements vertébraux et discaux itératifs. Enfin, les effets indésirables ou les complications sont rarement mentionnés mais quand ils le sont, leur nombre reste très faible [14].

En cas de négativité des hémocultures, la ponction-aspiration ou la biopsie discovertébrale permettent le diagnostic microbiologique des spondylodiscites et d'identifier le micro-organisme en cause dans environ deux tiers des cas [16]. La ponction biopsie discovertébrale (PBDV) se révèle par contre le plus souvent négative dans deux situations particulières : *1)* des prélèvements de qualité et/ou en quantité insuffisantes ; *2)* la prescription d'antibiotiques avant le geste interventionnel qui fait diminuer la positivité de la PBVD de l'ordre de 25 à 75 % des cas [14, 17, 18]. A ce jour, aucune étude n'informe sur le délai minimal requis entre l'arrêt de l'antibiothérapie et la réalisation de la ponction biopsie discovertébrale afin de réduire le nombre de cultures faussement négatives. Il est intéressant de noter par ailleurs l'apport de l'anatomopathologie qui se révèle particulièrement utile en cas de spondylodiscite tuberculeuse (où elle se révèle positive dans plus de 55 % des cas) [15, 19, 20] mais aussi afin de différencier les pathologies infectieuses et tumorales.

ADAPTATION AU CONTEXTE

Certains contextes particuliers sont à mentionner :

- *La spondylodiscite tuberculeuse :* dans les cas fréquents où il existe des abcès péri rachidiens de volume important, les prélèvements à ce niveau sont le plus souvent aisés de réalisation, positifs et suffisants pour établir le diagnostic microbiologique [21]. La ponction biopsie discovertébrale doit donc être réservée aux échecs de la ponction d'abcès.
- *La spondylodiscite postopératoire :* dans ce cadre, les hémocultures sont beaucoup moins souvent positives que dans le cadre des spondylodiscites primitives (14 % vs 81 % dans une étude récente et prospective [5]). Le recours systématique à la ponction ou à la biopsie discovertébrale sera d'autant plus justifié dans ce cas particulier.
- *La spondylodiscite brucellienne :* s'il existe un contexte clinique évocateur, c'est le diagnostic sérologique qui doit être privilégié car il apporte

le diagnostic dans la plus grande majorité des cas sans avoir recours à un geste invasif [5, 22, 23]. En cas d'échec, le prélèvement peut être réalisé ; le diagnostic nécessite alors une culture en milieu optimal et de durée suffisamment longue.

CONCLUSION

La spondylodiscite représente l'infection du disque et de deux vertèbres adjacentes. Son diagnostic posé ou suggéré en radiographie, plus facilement évoqué sur l'IRM, doit conduire à la réalisation d'hémocultures et si celles-ci restent négatives à la réalisation d'une ponction biopsie discovertébrale ou d'une ponction discale à l'aiguille fine. Ses modalités de réalisation et de qualité, la réalisation du prélèvement et son traitement doivent être optimalisés afin d'aboutir au diagnostic microbiologique.

Annexe : nous reproduisons ci-après les recommandations pour la pratique clinique issues des travaux de la société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) et établies avec le concours de la société française de radiologie. Ce travail réalisé en 2006-2007, concernait les spondylodiscites infectieuses primitives, et les spondylodiscites secondaires à un geste intradiscal sans mise en place de matériel.

Niveaux de recommandations	Niveaux de preuve
A = Il est fortement recommandé de faire…	1 = Au moins un essai randomisé de bonne qualité
B = Il est recommandé de faire…	2 = Au moins un essai non randomisé ou une étude cas/témoins ou une étude multicentrique ou une série historique ou au moins des résultats indiscutables d'études non contrôlées
C = Il est possible de faire ou de ne pas faire…	3 = Opinion d'experts, résultats d'une expérience clinique, étude descriptive ou résultats d'un consensus de professionnels
D = Il est recommandé de ne pas faire…	
E = Il est fortement recommandé de ne pas faire…	

Quels prélèvements effectuer pour faire le diagnostic microbiologique d'une spondylodiscite ?

Recommandation n° 15 : En cas de traitement antibiotique préalable et en l'absence d'éléments de gravité notamment sepsis sévère ou signes neurologiques, il est fortement recommandé de réaliser les prélèvements à visée microbiologique à distance d'au moins 2 semaines de l'arrêt de toute antibiothérapie (A3).

Recommandation n° 16 : Il est fortement recommandé de faire 2 ou 3 hémocultures (culture aérobie et anaérobie), même en l'absence de fièvre (A2).

Recommandation n° 17 : Il est recommandé de refaire 2 ou 3 hémocultures dans les 4 heures qui suivent la réalisation d'une ponction biopsie discovertébrale (B2).

Recommandation n° 18 : Il est fortement recommandé de placer chaque produit de biopsie et d'aspiration, destiné à l'étude microbiologique, dans un flacon stérile distinct, et de les transporter rapidement au laboratoire en s'assurant que les prélèvements seront ensemencés dans l'heure (A2).

Recommandation n° 19 : Il est fortement recommandé d'associer aux prélèvements à visée microbiologique, des prélèvements à visée histologique, en particulier pour rechercher une spondylodiscite tuberculeuse, aspergillaire ou à Candida, et pour écarter une étiologie non infectieuse (dégénérative, tumorale ou microcristalline) (A2).

Recommandation n° 20 : En l'absence d'autre étiologie, il est recommandé d'effectuer la recherche d'anticorps spécifiques pour *Brucella sp, Coxiella burnetii et Bartonella henselae* (B3).

Quand et comment réaliser une ponction biopsie vertébrale pour faire le diagnostic d'une spondylodiscite ?

Recommandation n° 21 : Il est fortement recommandé de recourir à la ponction-biopsie discovertébrale (ponction biopsie discovertébrale) lorsque les hémocultures ne permettent pas l'identification formelle du micro-organisme responsable (A2).

Recommandation n° 22 : Il est fortement recommandé de recourir à la ponction biopsie discovertébrale devant toute suspicion de spondylodiscite après chirurgie intradiscale, les hémocultures étant presque toujours négatives (A2).

Recommandation n° 23 : Il est fortement recommandé de recourir à la ponction biopsie discovertébrale quand, malgré une documentation microbiologique initiale par hémocultures ou ponction d'abcès, et un traitement anti-infectieux adapté, l'évolution n'est pas favorable (B3).

Recommandation n° 24 : Il est fortement recommandé de réaliser la ponction biopsie discovertébrale dans des conditions chirurgicales, notamment en respectant les mesures de préparation cutanée de l'opéré (A2).

Recommandation n° 25 : Il est fortement recommandé de réaliser la ponction biopsie discovertébrale à l'aide d'un trocard > 18 Gauge, sous contrôle fluoroscopique ou scanner (Accord professionnel).

Recommandation n° 26 : Il est fortement recommandé, sauf impossibilité technique, lors de la réalisation d'une ponction biopsie discovertébrale, d'effectuer 6 prélèvements dont au moins 3 prélèvements osseux (plateau vertébral supérieur et plateau vertébral inférieur) et 3 prélèvements de disque, le dernier geste de la ponction biopsie discovertébrale consistant en un rinçage de l'espace discal à l'aide de sérum physiologique, ré-aspiré pour analyse bactériologique (Accord professionnel).

Recommandation n° 27 : Il est fortement recommandé d'adresser les prélèvements de ponction biopsie discovertébrale pour analyse microbiologique (1 prélèvement du plateau vertébral supérieur, du plateau vertébral inférieur et un prélèvement du disque), 1 prélèvement pour congélation à -20 °C et réalisation ultérieure éventuelle d'une PCR, et pour analyse anatomopathologique (1 prélèvement osseux et 1 prélèvement du disque) (A3).

Recommandation n° 28 : En présence de signes neurologiques ou d'un abcès épidural compressif, il est fortement recommandé, devant une forte suspicion de spondylodiscite, d'avoir recours à la biopsie chirurgicale, en première intention (A2).

BIBLIOGRAPHIE

[1] CHHEM R.K., WANG S., JAOVISIDHA S., SCHMIT P., FRIEDMAN L., BUREAU N.J. *et al.* 2004. Imaging of fungal, viral, and parasitic musculoskeletal and spinal diseases. *Radiol Clin North Am. Mar; 39:357-78.*

[2] JEVTIC V. 2004. Vertebral infection. *Eur Radiol. Mar;14 Suppl 3: E43-52.*

[3] PATZAKIS M.J., RAO S., WILKINS J., MOORE T.M., HARVEY P.J. 1991. Analysis of 61 cases of vertebral osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res. Mar:178-83.*

[4] TALI E.T. 2004. Spinal infections. *Eur J Radiol. 50: 120-33.*

[5] DUFOUR V., FEYDY A., RILLARDON L., REDONDO A., LE PAGE L., BERT F. *et al.* 2005. Comparative study of postoperative and spontaneous pyogenic spondylodiscitis. *Semin Arthritis Rheum. 34: 766-71.*

[6] MICHEL S.C., PFIRRMANN C.W., BOOS N., HODLER J. 2006. CT-guided core biopsy of subchondral bone and intervertebral space in suspected spondylodiskitis. *AJR Am J Roentgenol. Apr;186: 977-80.*

[7] ARYA S., CROW W.N., HADJIPAVIOU A.G., NAUTA H.J., BOROWSKI A.M., VIERRA L.A. *et al.* 1996. Percutaneous transpedicular management of discitis. *J Vasc Interv Radiol. 7:921-7.*

[8] CROW W.N., BOROWSKI A.M., HADJIPAVLOU A.G., WALSER E.M., ARYA S., CALME M.B. *et al.* 1998. Percutaneous transpedicular automated nucleotomy for debridement of infected discs. *J Vasc Interv Radiol. 9:161-5.*

[9] CORREA A.G., EDWARDS M.S., BAKER C.J. 1993. Vertebral osteomyelitis in children. *Pediatr Infect Dis J. 12: 228-33.*

[10] GARRON E., VIEHWEGER E., LAUNAY F., GUILLAUME J.M., JOUVE J.L., BOLLINI G. 2002. Nontuberculous spondylodiscitis in children. *J Pediatr Orthop. 22: 321-8.*

[11] GLAZER P.A., HU S.S. 1996. Pediatric spinal infections. *Orthop Clin North Am. 27: 111-23.*

[12] HOFFER F.A., STRAND R.D., GEBHARDT M.C. 1988. Percutaneous biopsy of pyogenic infection of the spine in children. *J Pediatr Orthop. 8:442-4.*

[13] LECOUVET F., IRENGE L., VANDERCAM B., NZEUSSEU A., HAMELS S., GALA J.L. 2004. The etiologic diagnosis of infectious discitis is improved by amplification-based DNA analysis. *Arthritis Rheum. Sep; 50: 2985-94.*

[14] COTTY P., FOUQUET B., PLESKOF L., AUDURIER A., COTTY F., GOUPILLE P. *et al.* 1988. Vertebral osteomyelitis: value of percutaneous biopsy. 30 cases. *J Neuroradiol. 15:13-21.*

[15] PERRONNE C., SABA J., BEHLOUL Z., SALMON-CERON D., LEPORT C., VILDE J.L. *et al.* 1994. Pyogenic and tuberculous spondylodiskitis (vertebral osteomyelitis) in 80 adult patients. *Clin Infect Dis. 19: 746-50.*

[16] BONTOUX D., CODELLO L., DEBIAIS F., LAMBERT D.C., AZAIS I., ALCALAY M. 1992. Infectious spondylodiscitis. Analysis of a series of 105 cases. *Rev Rhum Mal Osteoartic. 59:401-7.*

[17] SANCHEZ J., JIMENEZ-ESCRIG A., SALDANA C., SANTONI C., DE ANDRES R., VARELA DE SEIJAS E. 1992. Cervical epidural abscess: approaches to diagnosis. *J Neurosurg Sci. Apr-Jun; 36: 121-5.*

[18] STOKER D.J., KISSIN C.M. 1985. Percutaneous vertebral biopsy: a review of 135 cases. *Clin Radiol. Nov; 36: 569-77.*

[19] BEN TAARIT C., TURKI S., BEN MAIZ H. 2002. Spondylidiscite infectieuses. Etude d'une série de 151 cas. *Acta Orthop Belg. 68:381-7.*

[20] QUINONES-HINOJOSA A., JUN P., JACOBS R., ROSENBERG W.S., WEINSTEIN P.R. 2004. General principles in the medical and surgical management of spinal infections: a multidisciplinary approach. *Neurosurg Focus. 2004/12/15; 17:E1.*

[21] PERTUISET E., BEAUDREUIL J., LIOTE F., HORUSITZKY A., KEMICHE F., RICHETTE P. *et al.* 1999. Spinal tuberculosis in adults. A study of 103 cases in a developed country, 1980-1994. *Medicine (Baltimore). 78: 309-20.*

[22] BELZUNEGUI J., DEL VAL N., INTXAUSTI J.J., DE DIOS J.R., QUEIRO R., GONZALEZ C. *et al.* 1999. Vertebral osteomyelitis in northern Spain. Report of 62 cases. *Clin Exp Rheumatol. 17:447-52.*

[23] NAMIDURU M., KARAOGLAN I., GURSOY S., BAYAZIT N. SIRIKCI A. 2004. Brucellosis of the spine: evaluation of the clinical, laboratory, and radiological findings of 14 patients. *Rheumatol Int. 24:125-9.*

SURVEILLANCE D'UNE SPONDYLODISCITE INFECTIEUSE SOUS TRAITEMENT

A. FEYDY, H. GUERINI, R. CAMPAGNA, F. THÉVENIN, D. RICHARME, D. GODEFROY, A. CHEVROT, J.-L. DRAPÉ

A - SURVEILLANCE D'UNE SPONDYLODISCITE INFECTIEUSE SOUS TRAITEMENT

Introduction

Les spondylodiscites infectieuses sont le plus fréquemment liées à des bactéries pyogènes, qui disséminent au rachis par voie hématogène, ou dont l'inoculation peut être directe, le plus souvent alors iatrogène. Elles sont moins souvent d'origine tuberculeuse. L'intérêt de l'imagerie précoce, à titre diagnostique est bien connu [1, 2]. Le suivi en imagerie a été abordé dans quelques études [3, 4, 5, 6], mais peu de données précises sont disponibles sur la corrélation entre l'évolution des lésions en imagerie et l'évolution clinique du patient sous traitement. De plus la durée optimale du traitement antibiotique d'une spondylodiscite infectieuse est discutée, avec des variations notables entre la France et les pays anglo-saxons [7, 8, 9]. Un programme hospitalier de recherche clinique (PHRC) national sur la thématique de la durée optimale du traitement de la spondylodiscite infectieuse est actuellement en cours en France.

Nous présentons dans ce chapitre (partie A) la méthodologie et les résultats de deux séries récentes publiées en 2006 et 2007 [10, 11]. Nous avons étudié de manière prospective : *1)* l'évolution des images IRM et TDM, au cours du suivi de patients atteints de spondylodiscites infectieuses bactériennes à pyogènes ou de tuberculose vertébrale ; *2)* la fréquence et le type des lésions persistant en imagerie en fin de traitement et leur signification clinique éventuelle pour l'évolution des patients. Nous discutons ces résultats en comparaison avec les données publiées par d'autres équipes [12, 13, 14, 15, 16]. La problématique des spondylodiscites postopératoires est abordée ensuite (partie B).

Patients et méthodes

Nous avons mené une étude prospective, monocentrique avec un groupe de spondylodiscites à pyogènes et un groupe de spondylodiscites tuberculeuses. Tous les patients ont été hospitalisés et suivis par un interniste spécialiste de médecine infectieuse. Toutes les données d'imagerie ont été revues par le même radiologue spécialisé en imagerie ostéo-articulaire.

Ont été retenus pour notre étude des patients porteurs d'une spondylodiscite bactérienne sur les critères suivants : *1)* tableau clinique évocateur (fièvre ou autre signe général, douleur ou raideur rachidienne), *2)* imagerie initiale par TDM et/ou IRM confirmant le diagnostic de spondylodiscite, *3)* examen bactériologique positif à une bactérie pyogène sur un prélèvement disco vertébral obtenu par ponction radioguidée ou par voie chirurgicale, sur une hémoculture ou tout autre examen bactériologique positif d'une porte d'entrée. Par ailleurs, pour être éligibles dans cette étude, les patients devaient en outre avoir eu au moins une imagerie de contrôle à trois mois du diagnostic, par TDM et/ou IRM.

Pour la tuberculose vertébrale, le critère d'inclusion était l'existence d'une spondylodiscite tuberculeuse définie par l'association des critères suivant : *1)* tableau clinique évocateur, *2)* lésions évocatrices de spondylodiscite sur l'imagerie, *3)* examen bactériologique ou histologique positif sur un prélèvement quelle qu'en soit l'origine.

Recueil des données cliniques et biologiques

Pour chaque patient ont été recueillis initialement : *1)* des données démographiques, *2)* la présence de comorbidité, *3)* la présentation clinique au diagnostic, *4)* la porte d'entrée, hématogène ou directe, communautaire ou nosocomiale, *5)* des données biologiques : leucocytes et polynucléaires neutrophiles, protéine C réactive, *6)* des données bactériologiques : examen direct et cultures des différents sites prélevés, *7)* le traitement : la consommation d'antalgiques, la date de début de l'antibiothérapie, la nécessité au recours à la chirurgie rachidienne, pour des raisons neurologiques, orthopédiques ou infectieuses, la nécessité du port d'un corset.

A chaque visite de suivi (tous les 3 mois), ont été recueillis *1)* des données cliniques : présence ou absence de douleurs, type de douleur (inflammatoire, mécanique ou mixte), *2)* des données biologiques : leucocytes et polynucléaires neutrophiles, protéine C réactive, *3)* le traitement antalgique, la durée du traitement antibiotique.

Traitement

Pyogènes

Tous les patients ont reçu un traitement antibiotique adapté à la bactérie identifiée. La durée recommandée de traitement était de trois mois en accord avec le consensus français actuel. Dans le cadre du suivi multidisciplinaire des patients, la décision éventuelle d'une immobilisation par corset était faite par les chirurgiens en fonction de l'étude de la statique rachidienne sur les radiographies standard. Tous les patients présentant des signes de compression médullaire étaient pris en charge chirurgicalement.

Tuberculose

En accord avec le traitement médical recommandé en France à l'heure actuelle [8, 17], les patients ont été traités par une quadrithérapie associant : pyrazinamide (25 à 30 mg/kg/j), éthambutol (20 mg/kg/j), rifampicine (10 mg/kg/j) et isoniazide (3 à 5 mg/kg/j), pour une durée de 2 mois avec relais par une bithérapie associant isoniazide et rifampicine. La durée totale du traitement était de 12 mois.

Imagerie

Pour les spondylodiscites à pyogènes, tous les patients ont bénéficié d'un TDM et/ou d'une IRM à M0 et M3 ; deux tiers des patients ont été contrôlés à M6 ou M12.

Pour les tuberculoses vertébrales, tous les patients ont été explorés par IRM et TDM lors de l'inclusion (M0). L'évolution a été jugée sur au moins une IRM intermédiaire (M3, M6, M9) et une IRM en fin de traitement (M12).

Toutes les images obtenues ont été analysées par un radiologue senior spécialisé en imagerie ostéo-articulaire. En cas de lésions disco-vertébrales multifocales, nous avons choisi d'analyser l'étage le plus atteint et suivi l'évolution lésionnelle sur les IRM successives.

Les TDM ont été réalisées sur un appareil multibarrettes, avec des images en fenêtres tissulaire et osseuse. Les images étaient reconstruites dans le plan axial, frontal et sagittal.

Les IRM ont été réalisées sur un appareil de 1.5 tesla, avec les séquences suivantes : T1 et T2, STIR, T1 avec injection de gadolinium. Des coupes axiales et sagittales ont été réalisées dans tous les cas.

Les critères suivants ont été analysés sur les images TDM et IRM : *1)* diminution de hauteur du disque intervertébral, ou pincement discal, définis comme une perte de hauteur par rapport aux disques normaux adjacents, *2)* présence d'un abcès discal, correspondant en IRM à un hypersignal T2, avec rehaussement après injection de produit de contraste, intéressant tout ou partie de l'espace intersomatique, *3)* œdème vertébral en IRM (% du corps vertébral présentant un signal œdémateux ; ou graisse (% de la vertèbre présentant un signal graisseux, défini par un hypersignal T1), *4)* destruction vertébrale, et son type, ostéolyse ou tassement, *5)* atteinte de l'arc postérieur, *6)* abcès intraosseux, paravertébral, ou épidural. La taille initiale des abcès a été mesurée et suivie sur les imageries successives.

Résultats

Spondylodiscites à pyogènes

Présentation clinique et biologique initiale

Nous avons retrouvé 29 patients remplissant les critères d'inclusion dans notre étude. Il s'agissait de 17 hommes et 12 femmes. L'âge moyen au diagnostic était de 57.9 ± 14 ans (33-87 ans). Le délai diagnostique moyen de la spondylodiscite était de 77 ± 137 jours. Douze patients avaient une compression radiculaire au diagnostic (41.3 %) et trois une compression médullaire (10.3 %). Ces trois patients sont les trois seuls à avoir nécessité une chirurgie.

Tous les patients sauf deux avaient un syndrome inflammatoire biologique (CRP moyenne de 102 ± 103 mg/l), le taux de globules blancs était en moyenne de 9700 ± 3600/mm³ et le taux de polynucléaires neutrophiles de 7100 ± 3460/mm³.

Tous les épisodes de spondylodiscites ont été prouvés bactériologiquement. Chez vingt-cinq patients, un seul germe a été isolé. Il s'agit d'un staphylocoque doré ou blanc dans 51.7 % des cas. Quatre patients ont présenté des spondylodiscites plurimicrobiennes, dont deux d'inoculation.

Imagerie initiale

Parmi ces patients, quatre avaient une atteinte de deux étages différents sur l'imagerie initiale, permettant l'analyse prospective de trente-trois épisodes anatomiques de spondylodiscites. Tous ces patients ont bénéficié d'une IRM initiale, sauf quatre d'entre eux. Deux IRM n'ont pas pu être faites compte tenu de la présence d'un pacemaker, deux autres patients dans un contexte postopératoire immédiat ont eu un scanner qui permettait un diagnostic et pas d'IRM. A trois mois, tous les patients ont eu une imagerie de contrôle (100 %), dont deux avec un TDM exclusivement, 22 épisodes ont été contrôlés à M6 (66.7 %), 3 à M9, 5 à M12.

Les vingt-neuf patients présentaient donc trente-trois spondylodiscites. En effet, quatre patients avaient deux étages atteints, chez trois d'entre eux de manière contiguë. Comme l'évolution radiologique n'était pas forcément la même à tous les étages, nous avons décidé d'analyser les épisodes séparément.

Le pincement discal était présent initialement dans 31 sur 33 épisodes, ce qui lui confère une sensibilité de 93.9 %. Un abcès discal en IRM était retrouvé 20 fois sur les trente et un épisodes où il a pu être recherché (64.6 %). Il était absent 11 fois.

Une destruction vertébrale (ostéolyse, érosions en miroir des deux corps vertébraux) était retrouvée dans 29 épisodes sur 33 (87.9 %), mais 11/33 épisodes (33.3 %) étaient caractérisés par des érosions en miroir sans ostéolyse. Un tassement était observé initialement une seule fois.

Un œdème vertébral était noté 29 fois sur 33 lésions et 29/29 fois (100 %) chez les patients qui ont eu une IRM (fig. 1). L'œdème vertébral est le plus souvent en miroir (10/29, 34.5 %), mais peut atteindre 100 % des deux vertèbres contiguës à la spondylodiscite.

On note 17 fois sur 33 (51.5 %) un abcès, qu'il soit paravertébral ou du psoas (13 fois), ou épidural (10 fois). Dans six épisodes, les deux sont associés, dans quatre épisodes, l'abcès épidural est isolé.

Traitement antibiotique

Tous les patients ont reçu une antibiothérapie. Vingt-six patients sur 29 ont reçu une antibiothérapie initiale intraveineuse pour une durée moyenne de 23 ± 19 jours. Trois ont reçu un traitement per os d'emblée. La durée moyenne de traitement a été de 98 ± 27 jours. Soixante-dix-neuf pour-cent des patients (22/29) ont été traités 90 jours.

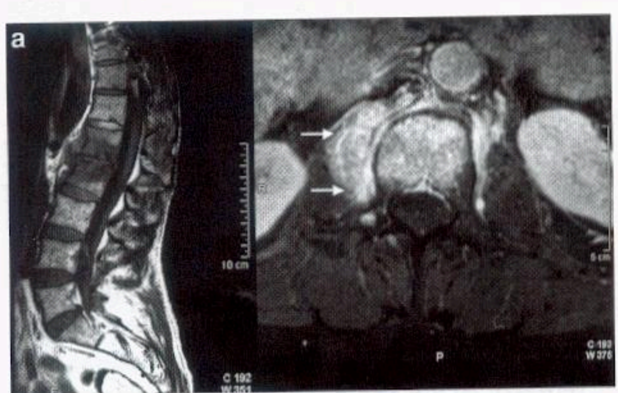
Evolution clinique et biologique

Le suivi clinique médian était de 18.2 mois (3-59 mois). Après l'arrêt du traitement le suivi moyen était de 12 mois (0 - 51 mois). Aucun des patients, avec un recul médian de douze mois n'a rechuté de l'épisode infectieux initial. Les marqueurs biologiques d'inflammation ont retrouvé dès le troisième mois leur niveau normal : la CRP moyenne était de 5.77 ± 6.89 mg/l à M3 et de 3.2 ± 2.13 mg/l à M6. De même l'évolution des taux de leucocytes totaux, de polynucléaires neutrophiles et du fibrinogène a été décroissant pendant toute la durée du suivi.

Evolution de l'imagerie au cours du traitement

Cent pour-cent des patients ont donc eu une imagerie de contrôle à M3 et 66.7 % à M6 (fig. 1 et 2).

Le pincement discal, concernait 100 % des 33 et 22 épisodes contrôlés, à M3 et M6 respectivement. L'abcès discal était encore retrouvé sur 12 des 20 imageries où il était présent initialement, soit dans 60 % des cas. Au total 14 abcès discaux étaient encore retrouvés à M3, soit dans 14/33 cas de spondylodiscites (42.4 %). A M6, dix examens sur les 14 encore pathologiques à M3 ont été



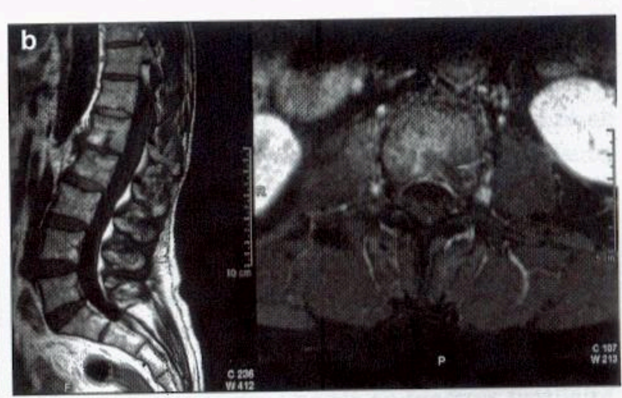


Fig. 1 : Spondylodiscite à pyogène avec lésions initiales à M0 (a) et suivi évolutif à M6 (b). Images sagittales pondérées en T1 et axiales avec injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse. Atteinte en miroir en L1-L2. Le suivi à 6 mois montre une évolution graisseuse du signal du spongieux et un pincement discal stable. Disparition quasi-complète de la prise de contraste paravertébrale.

recontrôlés : 6 abcès étaient encore présents, et 4 avaient disparu. L'abcès discal persiste donc dans au moins 18.2 % des cas à M6.

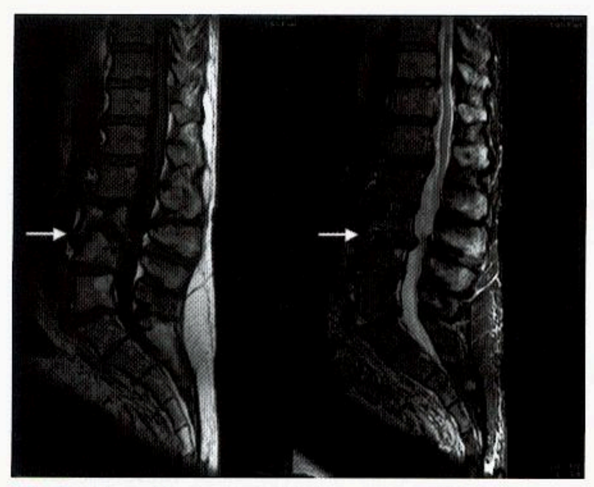


Fig. 2 : Spondylodiscite L3-L4 à pyogène, IRM à M6 avec images sagittales pondérées en T1 et en STIR. Conversion graisseuse en L3-L4, avec destruction discale et destruction corporéale partielle de L3 et L4 (flèches blanches).

La destruction vertébrale à M3 concernait 93.9 % des épisodes, soit 31/33, avec dix fois des érosions en miroir seulement (30.3 %). Trois spondylodiscites chez 3/29 patients évoluent déjà vers la fusion entre des deux vertèbres atteintes. Par ailleurs pour 7/18, la destruction vertébrale s'est accentuée. On retrouve à M6 une destruction dans les 22 épisodes qui ont été contrôlés (fig. 3, 4, 5). Dans vingt cas, l'aspect est identique à celui de M3. Dans deux cas, la destruction s'est aggravée (un enfoncement du plateau vertébral supérieur, et un aspect de fusion qui s'est complété).

L'œdème vertébral est interprétable dans trente épisodes à M3. Vingt-deux fois (sur les 29 où il existait à M0, soit 75.9 %), il persiste encore à M3 (fig. 3). Il a disparu cinq fois, le signal est devenu graisseux une fois. Deux patients ont des vertèbres fusionnées, dont le signal est plus délicat à interpréter. A M6 deux patients ont eu des TDM, donc l'œdème n'est interprétable que dans vingt

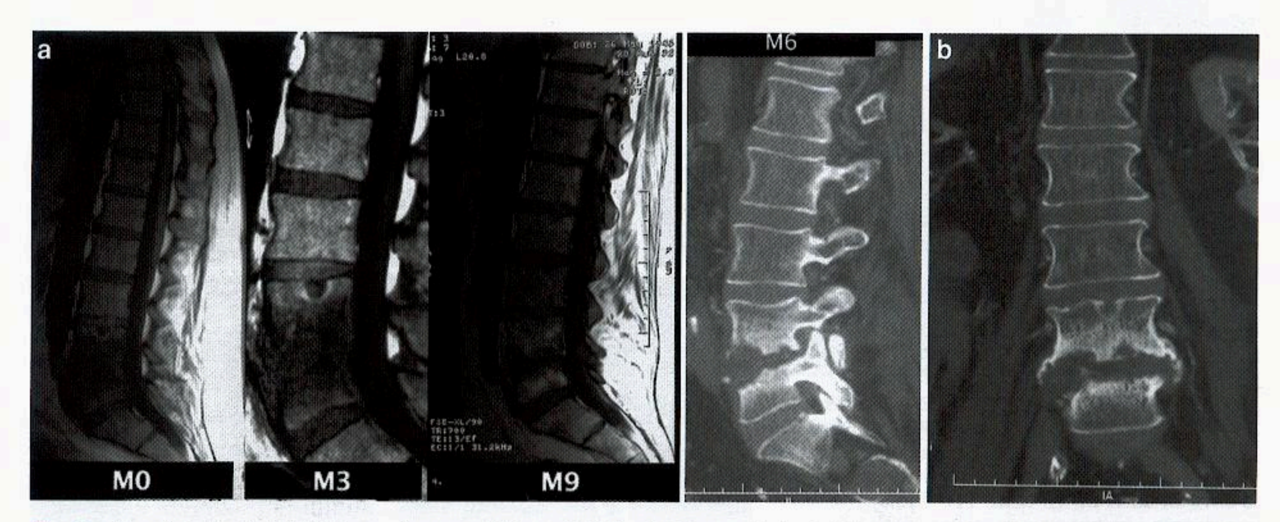


Fig. 3 : Spondylodiscite L4-L5 à pyogène avec lésions initiales à M0 et suivi évolutif à M3 et M9 en IRM (a) et M6 en scanner (b). Aspect globalement inchangé de l'IRM entre M0 et M3 malgré une évolution clinique et biologique favorable sous traitement. Normalisation à M9 avec conversion graisseuse du spongieux, pincement discal et érosions séquellaires des plateaux de L4 et L5. Le scanner réalisé à M6 montre avec précision la destruction osseuse et la sclérose réactionnelle.

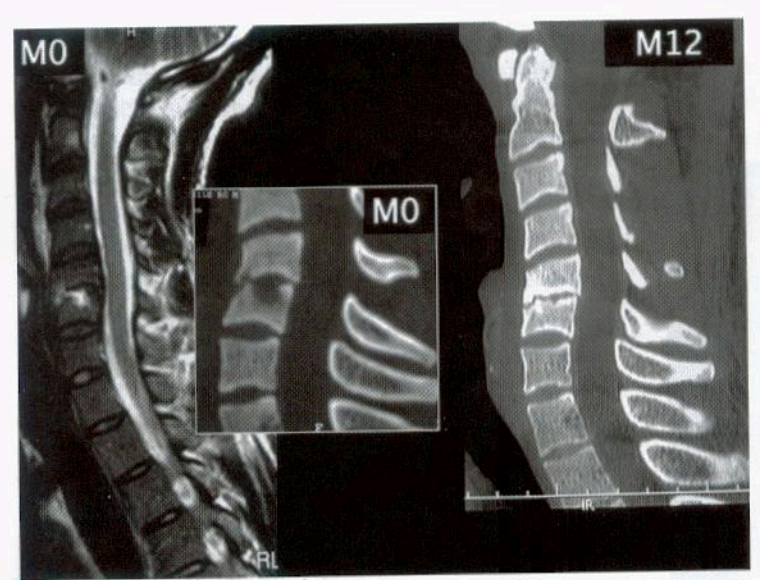
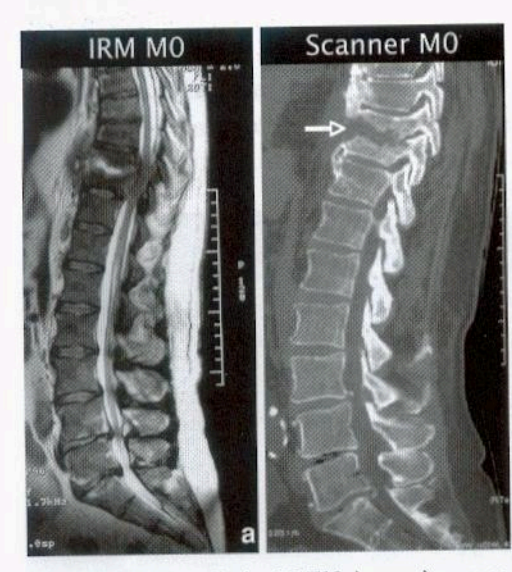


Fig. 4 : Spondylodiscite C5-C6 à pyogène avec IRM et scanner à M0 et scanner de contrôle à M12 après guérison. Evolution avec pincement discal et sclérose des plateaux vertébraux.

cas : cinq fois (15.2 %) l'œdème persiste, et quatre fois (12.1 %) le signal est devenu graisseux (fig. 2 et 3). Sur les cinq épisodes contrôlés en IRM à M12, deux ont encore un signal œdémateux, les trois autres sont de signal graisseux.

Concernant les tassements vertébraux, deux supplémentaires sont apparus à M3 et un supplémentaire à M6. Au total donc, quatre vertèbres se seront tassées sur trente-trois épisodes.

Les 10 abcès épiduraux présents initialement ont tous disparu à M3. Sur les 17 abcès paravertébraux, 3 persistent (17.6 %), soit 3/33 c'est-à-dire dans 9.1 % des cas de la série. Leur taille est alors



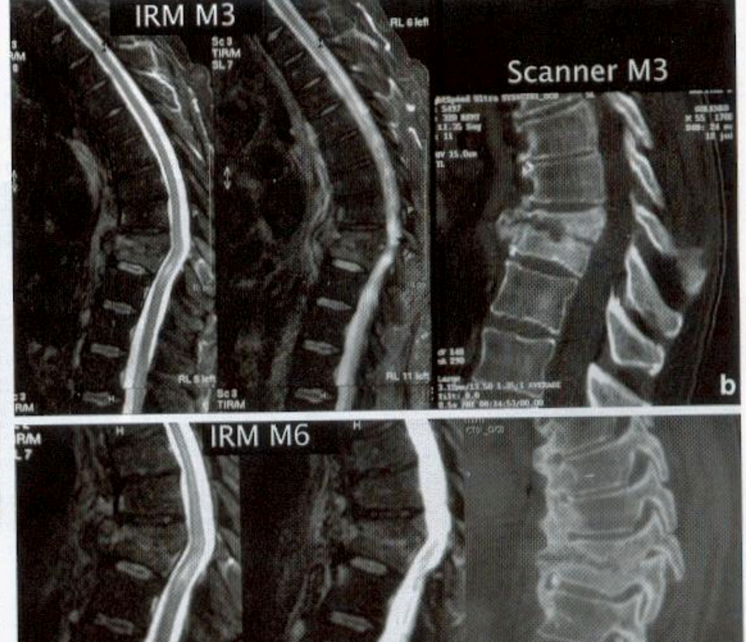


Fig. 5 : Spondylodiscite T9-T10 à pyogène avec lésions initiales à M0 (a) et suivi évolutif à M3 (b) et M6 (c) en IRM et scanner. L'imagerie initiale montre un abcès discal et une destruction osseuse d'environ 50 % de T9 et de T10. L'imagerie à M3 montre une majoration de la destruction osseuse et l'apparition d'une cyphose. L'imagerie à M6 montre une stabilisation et une fusion osseuse partielle.

identique ou a diminué deux fois sur trois. A M6, un abcès sur les trois encore présents à M3 persiste. Sa taille a diminué de moitié. Donc, un abcès paravertébral sur 13 (7.7 %) persiste à M6, soit dans 3 % des cas de la série.

Tuberculose vertébrale

Données cliniques initiales

Nous avons inclus 19 patients pendant la période d'étude. L'âge moyen des patients au moment du diagnostic était de 40 ans [extrêmes : 21-62]. Aucun de nos patients n'était caucasien. Le délai moyen entre les premiers symptômes et le diagnostic était de 7 mois [extrêmes : 1-28 mois]. Dans 74 % des cas le patient présentait des signes neurologiques au moment du diagnostic. Dans tous les cas, il existait une association de l'atteinte vertébrale à d'autres localisations tuberculeuses. Chez tous les patients, un traitement médical comportant une quadrithérapie anti-tuberculeuse a été débuté. Des corticoïdes ont été ajoutés au traitement médical chez 3 patients qui présentaient des signes neurologiques. Dans 63 % des cas une immobilisation partielle du rachis par un corset a été préconisée.

Imagerie initiale

Cinq patients avaient une désaxation en cyphose du rachis. L'atteinte lésionnelle évaluée en IRM était multifocale dans 65 % des cas et unifocale dans 35 % des cas. L'analyse de l'imagerie initiale montrait 51 vertèbres atteintes en TDM et 72 en IRM. Le nombre observé de vertèbres atteintes en scanner et en IRM était respectivement (TDM/IRM) de 9/9 pour l'étage cervical, 34/49 pour l'étage thoracique et de 8/14 pour l'étage lombo-sacré. Chez tous les patients, le signal osseux œdémateux occupait 75 à 100 % du corps vertébral de référence sur l'IRM initiale. L'IRM montrait une spondylite uni ou multifocale sans atteinte discale chez 5 patients. Tous les autres patients avaient au moins une atteinte discale. Dix patients avaient une atteinte associée de l'arc postérieur.

L'IRM précisait mieux que la TDM l'étendue d'une épidurite, la présence d'abcès intradiscaux et l'existence d'une compression neurologique radiculaire ou médullaire. La TDM et l'IRM étaient équivalents pour le diagnostic des abcès paravertébraux.

Evolution

Parmi les 19 patients inclus au départ, 15 patients ont pu être suivis régulièrement pendant 12 mois. Sur le plan clinique nous avons jugé l'évolution sur la reprise pondérale et sur la consommation en antalgique. A 6 mois, l'essentiel de la prise de poids était obtenu ; à 9 mois, la réduction de la consommation en antalgique était maximale. Sur le plan biologique, le syndrome inflammatoire présent initialement dans 84 % des cas disparaissait à 3 mois de traitement (fig. 6).

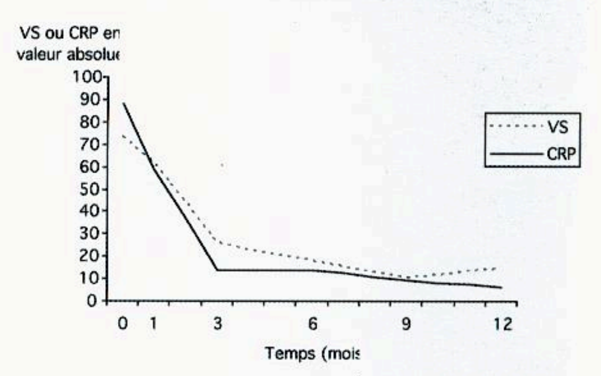


Fig. 6 : Tuberculose vertébrale. Évolution du syndrome inflammatoire biologique. Normalisation après le troisième mois de traitement antituberculeux. D'après la référence 10.

L'évolution en IRM a été caractérisée par une disparition progressive du signal œdémateux de l'os spongieux vertébral. Chez tous les patients, ce signal œdémateux occupait 75 à 100 % du corps vertébral de référence sur l'IRM initiale.

Nous avons constaté une diminution progressive de l'œdème et l'apparition progressive d'un signal graisseux du spongieux des vertèbres concernées. Ce signal graisseux était présent dans 40 % des cas à 6 mois et dans 75 % des cas à 12 mois (fig. 7, 8, 9, 10). L'épidurite disparaissait dans 50 % des cas à 3 mois, dans 90 % des cas à 6 mois et dans 100 % des cas à 9 mois (fig. 11 et 12). Les abcès paravertébraux disparaissaient à 3 mois dans 45 % des cas, à 6 mois dans 50 % et à 12 mois dans 85 % des cas (fig. 13 et 14). De nombreuses lésions visibles en imagerie persistaient donc à la fin du traitement malgré une évolution clinique favorable : 15 % d'abcès paravertébraux et 25 % de signal corporéal œdémateux. Tous les patients suivis ont été guéris avec un recul de 25 mois.

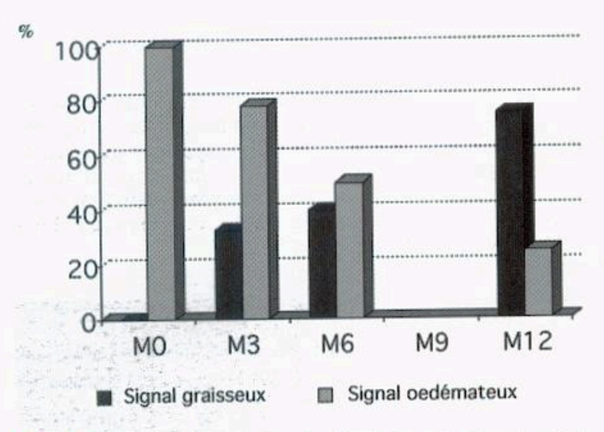


Fig. 7 : Tuberculose vertébrale. Évolution du signal vertébral en IRM au cours du traitement. Conversion graisseuse progressive de l'os spongieux des vertèbres atteintes. D'après la référence 10.

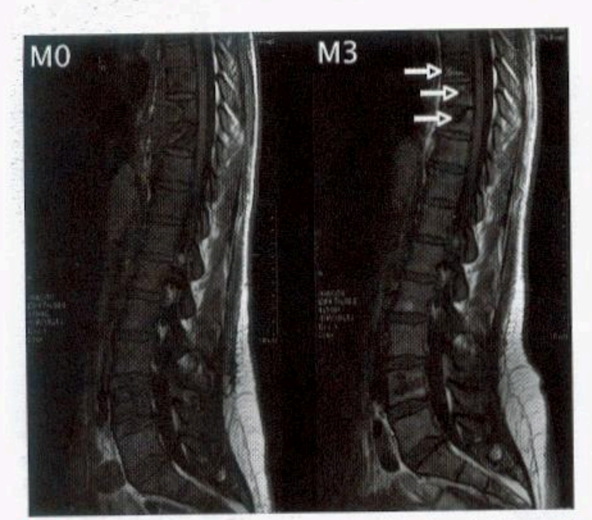
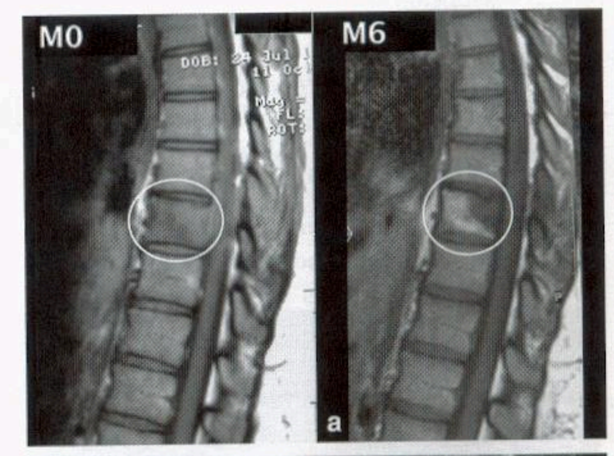


Fig. 8 : Tuberculose vertébrale multifocale, évolution du signal du spongieux en pondération T1 (M0 et M3). Conversion graisseuse partielle des vertèbres atteintes (flèches blanches).



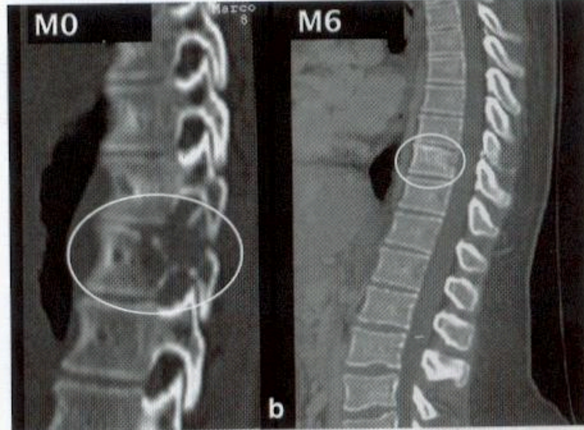


Fig. 9 : Tuberculose du rachis dorsal : (a) évolution du signal de la spondylite en pondération T1 (IRM à M0 et M6) avec conversion graisseuse partielle ; (b) évolution de l'atteinte osseuse pédiculaire et corporéale en scanner (M0, ostéolyse et M6, ossification et sclérose).

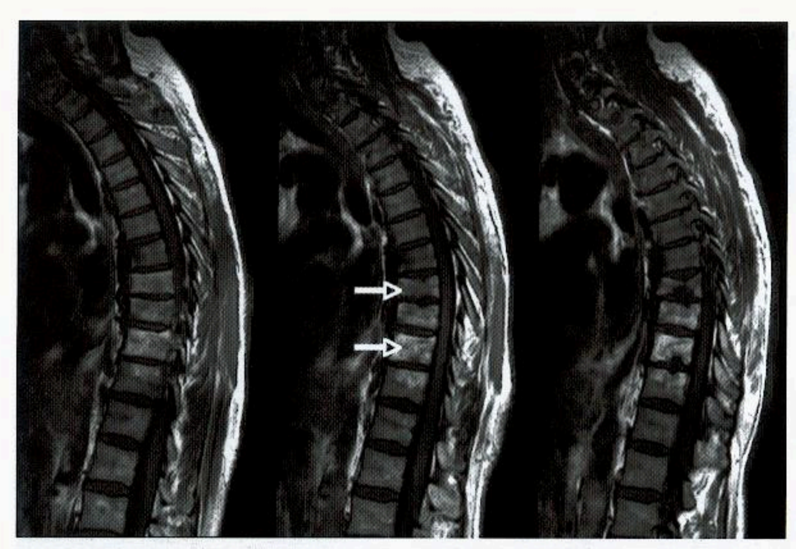


Fig. 10 : Tuberculose multifocale du rachis dorsal avec atteinte de quatre étages adjacents. IRM à 6 mois en pondération T1. Aspect graisseux des vertèbres atteintes (flèches blanches) correspondant à une guérison cicatricielle. Noter aussi le pincement des disques et la perte de hauteur des vertèbres atteintes.

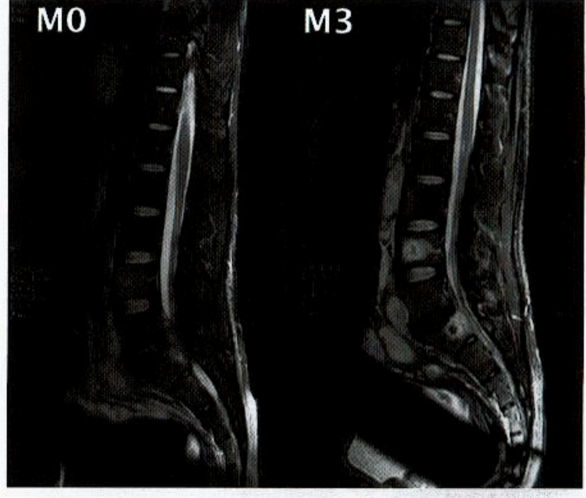


Fig. 12 : Tuberculose multifocale du rachis lombaire. IRM à M0 et M3. Évolution de l'abcès épidural avec une disparition quasi-complète après 3 mois de traitement. Noter la persistance d'un abcès prévertébral de grande taille et d'anomalies intra-osseuses bien visibles en L4 et S1.

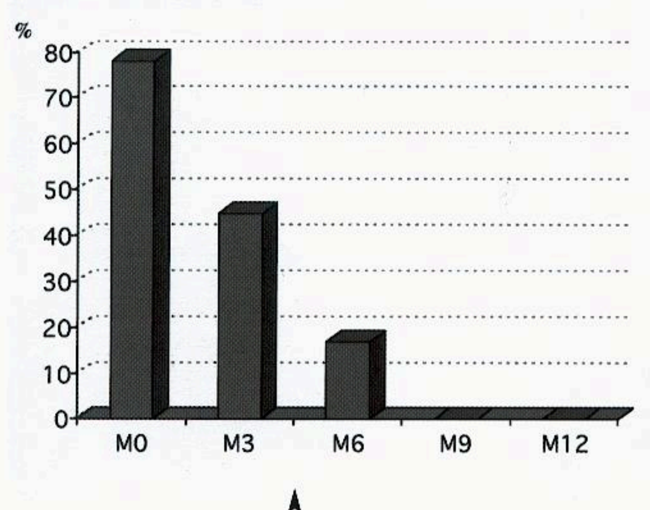


Fig. 11 : Tuberculose vertébrale. Évolution des abcès épiduraux au cours du traitement. D'après la référence 10.

%
100
80
60
40
20
0
M0
M3
M6
M9
M12

Fig. 13 : Tuberculose vertébrale. Évolution des abcès paravertébraux au cours du traitement. D'après la référence 10.

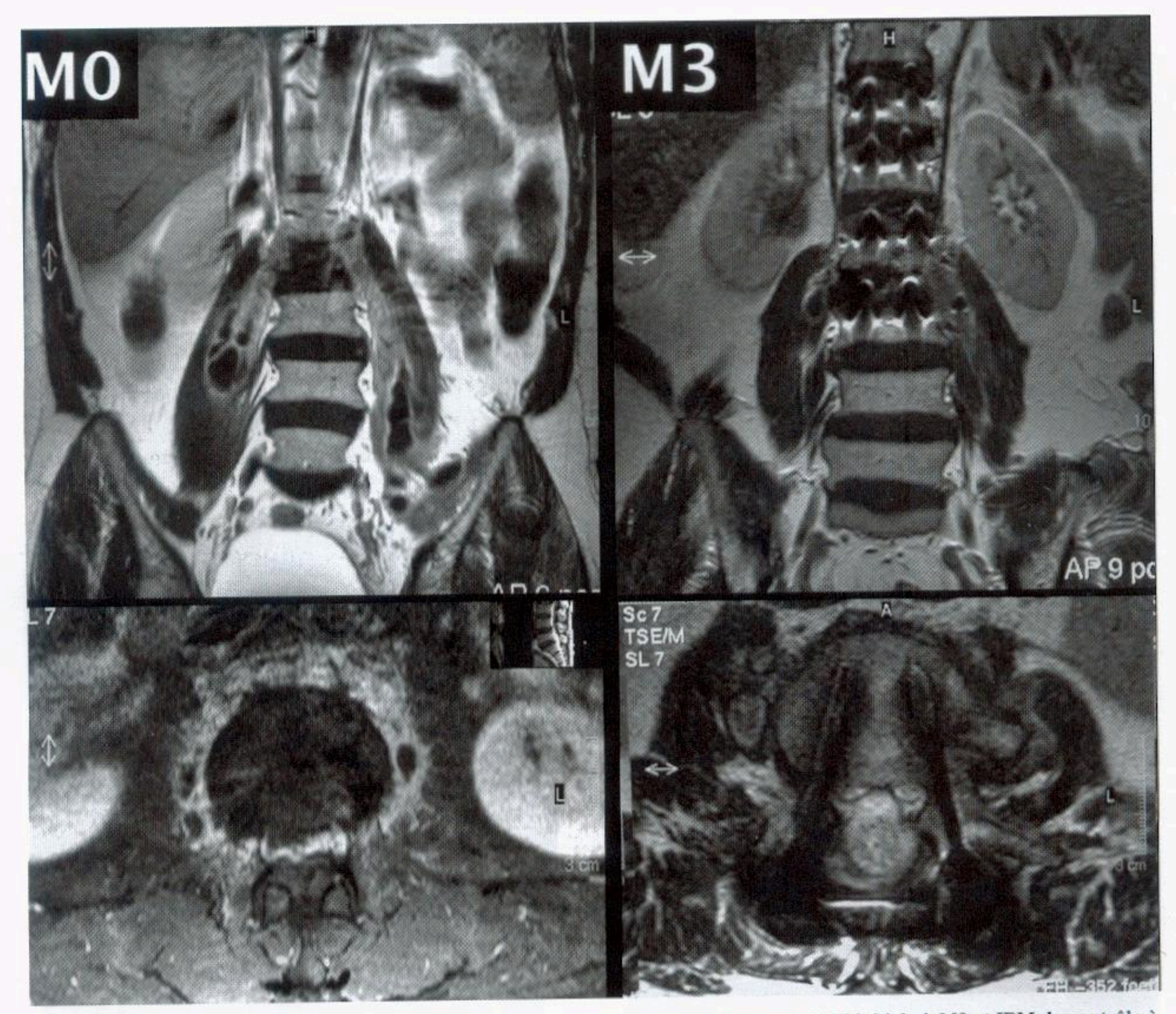


Fig. 14 : Tuberculose multifocale du rachis avec abcès volumineux des muscles psoas. IRM initiale à M0 et IRM de contrôle à M3 sous traitement et après chirurgie. Diminution de la taille des abcès.

Discussion

Spondylodiscites à pyogènes

L'IRM est reconnue comme l'examen d'imagerie le plus performant pour le diagnostic positif de spondylodiscite infectieuse. L'IRM permet un diagnostic précoce, dès deux semaines d'évolution des signes cliniques [1, 2, 12]. Par contre, l'évolution des lésions en IRM au cours du temps, leur parallélisme avec l'évolution clinique et finalement l'intérêt du contrôle en imagerie restent débattus dans la littérature. Dans l'étude de Modic *et al.*, 37 patients atteints de spondylodiscite avaient des IRM à M0, puis 12 une IRM à six semaines, puis 6 patients une IRM à 3 et 15 mois

[1]. Dans cette étude, les lésions restaient visibles à six semaines et trois mois, avec une diminution de l'hypersignal discal en T2 et de l'hyposignal vertébral (œdème) en T1. Néanmoins dans ce travail, cette évolution n'était pas comparée à l'évolution clinique des patients et l'analyse des images n'était pas faite selon des critères systématiques.

Korvin *et al.* en 1994 rapportent le suivi en IRM de quinze patients atteints de spondylodiscite [5]. L'IRM est réalisée à M0, M3, M6 et M9. A trois mois alors que tous les patients sont rapportés guéris sur des critères cliniques et biologiques, des anomalies persistent en IRM : l'œdème vertébral avait augmenté trois fois, persistait chez douze patients. Les abcès paravertébraux et épiduraux persistaient, mais étaient en voie d'amélioration. Les données relatives aux examens de 6 et 9 mois sont moins détaillées, mais il semble persister des anomalies de signal des corps vertébraux, traduisant un œdème résiduel. Flipo *et al.* dans une étude rétrospective ont analysé les IRM de dix patients [3]. Ils comparaient neuf patients dont la guérison clinique était effective à trois mois à un patient non guéri. Chez les neuf patients guéris, ils persistaient des anomalies de signal des vertèbres et du disque, mais moindres qu'à M0. Au contraire, chez le patient à l'évolution clinique défavorable, l'aspect en IRM était stable par rapport à M0. L'IRM était donc proposée comme utile au suivi et prédictive de l'évolution clinique des patients. Dans une série de 103 patients rapportés par Carragee *et al.* [12], 15 patients ont bénéficié d'une seconde IRM entre 1 et 17 semaines après le début du traitement.

Tableau 1 : Spondylodiscites à pyogènes. Caractéristiques démographiques, cliniques et biologiques des vingt-neuf patients à l'inclusion (d'après ref. 11).

Homme Age		17 (58.6%) 59.7 ± 14 ans
Immunodépression Consommation d'AINS* au long cours	Diabète Cirrhose Autre	6 (20.6%) 3 (10.3%) 6 (20.6%) 5 (17.2%)
Douleur rachidienne	Mécanique Inflammatoire Mixte	3 (10.3%) 22 (75.9%) 4 (13.8%)
Signes neurologiques	Radiculaires Compression médullaire	12 (41.3%) 3 (10.3%)
Fièvre > 38 °C Amaigrissement Délai diagnostique		16 (55.2%) 7 (24.1%) 77 ± 137 jours
Localisation des lésions	Cervicale Thoracique Lombaire Multifocale	5 (15.2%) 8 (24.2%) 20 (60.6%) 4
Leucocytes (/mm^3) Polynucléaires neutrophiles (/mm^3) C réactive protéine (mg/l)		9708 ± 3607 7107 ± 3469 102 ± 103

* Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Tableau 2 : Spondylodiscites à pyogènes. Germes identifiés chez les vingt-neuf patients (d'après ref. 11).

BACTERIES	NOMBRE DE CAS (%)
STAPHYLOCOCCI	15 (51.7 %)
Stapylococcus aureus Méticilline sensible Méticilline résistant	7 3/7 4/7
Staphylococcus epidermidis Méticilline sensible Méticilline résistant	8 6/8 2/8
STREPTOCOCCI	7 (24.1 %)
Streptococcus bovis *S. agalactiae* *S. pyogenes (A)* *S. anginosus* *S. pneumoniae* *S. salivarius*	1 1 1 1 1 1
HAEMOPHILUS PARA-INFLUENZAE	1 (3.5 %)
BRUCELLA	1 (3.5 %)
ANAEROBIES	1 (3.5 %)
PLURIMICROBIENS *	4 (13.7 %)
	29/29 (100%)

* 1) *Haemophilus parainfluenzae / Corynebacterium / Streptococcus sp*/anaérobie non identifié
2) *Staphylococcus epidermidis* méticilline sensible / *Propionibacterium acnes*
3) *Escherichia coli/ Streptococcus sp*
4) *Streptococcus pyogenes/Staphylococcus aureus* méticilline sensible

Chez douze patients évoluant favorablement, les lésions IRM étaient stables ou majorées, conduisant à une intervention chirurgicale inutile chez trois d'entre eux. En effet, en peropératoire, il n'existait aucun abcès résiduel et les cultures sont restées stériles chez les trois patients. Pour les trois patients ayant une évolution défavorable, les lésions s'aggravaient. D'après ces différentes études, des lésions persistent souvent en IRM après la guérison des patients. Néanmoins, ces études ne sont pas comparables entre elles, car les techniques employées, les critères d'analyse des images et les délais de suivi en IRM sont très variables et différents selon les séries [3, 5, 14].

Notre série prospective, monocentrique analyse trente-trois épisodes consécutifs de spondylodiscite à pyogène, avec un suivi prolongé pendant plusieurs mois [11]. Les techniques d'imagerie employées (TDM et IRM) sont "state of the art" et les critères ont été évalués systématiquement par le même radiologue spécialisé. Le diagnostic a été fait sur des critères cliniques et bactériologiques de certitude. La guérison a été jugée sur l'absence de rechute après un suivi médian de douze mois après traitement. L'évolution biologique favorable a été jugée sur la normalisation du syndrome inflammatoire. L'évolution clinique favorable a été jugée sur l'absence de séquelles neurologiques, et sur la non-nécessité de recours à la consommation d'antalgique.

En fin de traitement, qui intervient pour près de 8 patients sur dix à trois mois, tous les patients sont guéris, sauf une patiente qui est décédée des complications d'une autre maladie.

Cependant, nous observons à trois mois la persistance de lésions en IRM chez deux tiers des patients : il s'agit d'abcès discaux dans 42.4 % des cas. Pour 66.7 % des épisodes, il s'agit d'un œdème vertébral résiduel, parfois aggravé par rapport à celui constaté en début de traitement. Enfin, pour 9.1 % des épisodes, il s'agissait d'un abcès paravertébral, dont la taille était constamment en diminution par rapport à l'imagerie initiale. Tous les abcès épiduraux avaient par ailleurs disparu, comme dans d'autres séries publiées [14, 16]. Le pincement discal s'aggrave entre M0 et M3, puis reste stable. Les lésions de destruction osseuse s'aggravent également, traduisant le caractère agressif des germes pyogènes. Parallèlement, les tassements vertébraux sont plus fréquents à trois mois, probablement en raison de la fragilité induite par les lésions de des-

truction de l'os cortical et spongieux. Kowalski *et al.* ont également constaté une aggravation des lésions osseuses en IRM après 4 à 8 semaines de traitement [16]. A six mois, le traitement de tous nos patients est arrêté. Aucun des patients, dont le traitement avait été interrompu à trois mois, n'a rechuté. Pourtant, il persiste encore à M6 dans 18.2 % des cas un abcès discal, un œdème vertébral dans 15.2 % des cas, et un abcès paravertébral dans 3 % des cas. Le pincement discal reste stable au cours du suivi évolutif. La destruction vertébrale concerne 100 % des épisodes et des malades, avec des tassements dans 12.1 % des cas. Ces deux derniers paramètres ne doivent cependant pas être considérés comme des lésions évolutives, mais comme les séquelles du processus infectieux à pyogène. Trois des épisodes ont évolué vers la fusion, ce qui est souvent décrit comme le stade de guérison de la spondylodiscite.

Nous démontrons donc clairement avec cette étude la persistance de lésions "actives" en IRM à 3 mois et six mois du diagnostic de spondylodiscite à pyogène, alors que les patients sont guéris cliniquement et biologiquement. Ces lésions ne sont par ailleurs pas associées à des rechutes de la maladie avec un recul médian de 12 mois.

L'équipe de la Mayo Clinic à Rochester (USA) a publié récemment deux séries de suivi de spondylodiscites à pyogènes avec des conclusions similaires et concordantes avec notre étude. La première série [15] est une étude rétrospective de 79 patients dont 80 % avaient un diagnostic microbiologique de certitude. Tous ont eu une imagerie (IRM 86 %, TDM 14 %) initiale et de suivi réalisée entre 4 et 8 semaines après le début du traitement. Seuls les tissus mous (inflammation, abcès) ont été analysés avec une classification simple de l'évolution : amélioration, équivoque, aggravation. Globalement, l'analyse de l'imagerie montrait une amélioration dans 34 %, un aspect équivoque dans 48 %, et une aggravation dans 18 %. Mais la grande majorité des patients avec un suivi défavorable en imagerie (équivoque ou aggravation) ont guéri avec une évolution clinique et biologique favorable.

La deuxième série [16] est une étude rétrospective centrée sur 33 patients avec une IRM initiale et de suivi réalisée entre 4 et 8 semaines après le début du traitement. Les lésions osseuses, discales, et des tissus mous (espace épidural, abcès) ont été notées. La comparaison entre IRM de suivi et IRM initiale montrait une plus grande fréquence de lésions vertébrales avec perte de hauteur, et aussi de prise de contraste du spongieux (œdème) et du disque. Mais la prise de contraste épidurale et la taille des abcès épiduraux étaient en diminution sur les IRM de suivi. Il n'existait pas de concordance entre les lésions vues lors du suivi en IRM et le statut clinique des patients. En conclusion de ces deux séries, Kowalski *et al.* recommandent de suivre les patients traités sur des critères cliniques et biologiques (marqueurs de l'inflammation) et non pas avec une IRM systématique.

Tuberculose vertébrale

Notre série est la première étude prospective de suivi mettant en parallèle l'évolution clinique, biologique et l'imagerie en coupes TDM et IRM [10]. Tous les patients ont été suivis après guérison avec un recul de 25 mois en moyenne après la fin du traitement. L'évolution clinique a été évaluée sur la reprise pondérale et la diminution de la consommation en antalgique ; l'évolution biologique a été évaluée sur la régression du syndrome inflammatoire (CRP, VS) ; l'évolution favorable en imagerie a été évaluée sur la disparition des abcès paravertébraux et épiduraux et sur la normalisation du signal du corps vertébral atteint de référence (évolution vers un signal graisseux du spongieux).

L'analyse comparée des résultats de l'IRM et du scanner initiaux confirme la supériorité de l'IRM sur le scanner d'une part pour la détection de

lésions cliniquement asymptomatiques (mise en évidence de 72 lésions vertébrales en IRM versus 51 en scanner) et d'autre part pour l'évaluation précise des lésions neurologiques (épidurite, compression médullaire ou radiculaire). Les lésions vertébrales détectées en IRM et ignorées en TDM correspondent à une modification œdémateuse du signal du spongieux. Cet œdème traduit probablement une réaction inflammatoire de la moelle osseuse en cas de spondylodiscite ou de spondylite isolée.

L'intérêt principal de notre étude était d'évaluer de manière parallèle l'évolution clinique, biologique et radiologique chez des patients traités pour tuberculose vertébrale. Nous avons pu mettre en évidence qu'après 3 mois de traitement le syndrome inflammatoire biologique devait être normalisé, et l'évolution clinique sur la voie de l'amélioration et qu'après 6 mois de traitement le patient devait avoir recouvré son état clinique antérieur. L'absence d'une telle évolution doit faire envisager un échec du traitement ou la survenue d'une complication.

En imagerie, nous n'avons pas constaté d'aggravation notable des lésions osseuses (destruction avec perte de substance, tassement de la vertèbre), comme cela est classiquement décrit dans des séries de tuberculose rachidienne avec suivi radiographique [4]. Les abcès paravertébraux ont régressé dans 45 % des cas à 3 mois, dans 50 % à 6 mois et dans 85 % à 12 mois. Les abcès épiduraux ont régressé dans 50 % à 3 mois, dans 90 % à 6 mois et dans 100 % des cas à 9 mois. Enfin, le signal du corps vertébral atteint, initialement œdémateux, se transforme au cours du temps vers un signal graisseux. Cette évolution peut être considérée comme un signe de guérison [18, 19, 20] : cette modification du signal a été obtenue dans notre étude dans 33 % à 6 mois et 75 % à 12 mois. Dans la série de Sharif *et al.*, la conversion du signal œdémateux en signal graisseux était partielle avec 48 % des cas à 1 an [18, 19].

Au total, à la fin du traitement antituberculeux, chez des patients dont la guérison est certaine avec une évolution clinique favorable et un recul de 25 mois, de nombreuses lésions restent visibles en IRM : persistance d'abcès paravertébraux (15 % des cas) et persistance de signal œdémateux de la vertèbre atteinte de référence (25 % des cas).

Conclusion

En conclusion, la persistance d'images anormales en IRM, alors que l'évolution clinique et biologique est favorable, est fréquente à la fin du traitement antibiotique des spondylodiscites à pyogènes et des spondylodiscites tuberculeuses. La présence de ces images anormales n'est pas associée à la survenue de rechutes. En conséquence, la présence de telles anomalies ne doit pas faire prolonger la durée de l'antibiothérapie si l'évolution clinico-biologique est favorable. L'imagerie IRM ne peut pas conduire seule, à décider de la date d'arrêt du traitement d'une spondylodiscite infectieuse. Par ailleurs, il n'est pas nécessaire de réaliser d'imagerie de contrôle dans les spondylodiscites bactériennes à pyogènes et dans les spondylodiscites tuberculeuses évoluant favorablement (clinique et biologie) sous traitement bien conduit.

B - INFECTION RACHIDIENNE POST-OPÉRATOIRE

Les spondylodiscites postopératoires ou spondylodiscites par inoculation (SI) sont de diagnostic difficile. Elles sont liées à une inoculation directe lors d'une chirurgie rachidienne classique ou d'une intervention par voie percutanée. Leurs caractéristiques et particularités sont relativement mal connues car il existe peu de données publiées.

Dans le cadre d'un suivi prospectif publié en 2005 [1], nous avons comparé les données de

7 spondylodiscites infectieuses par inoculation (SI) à celles de 15 SI par voie hématogène (SH). Les SI faisaient suite à un geste sur le rachis (1 discographie, 6 interventions chirurgicales pour hernie discale). Le délai moyen entre le début des symptômes et le diagnostic était plus long pour les SI (5,7 mois) que pour les SH (1,2 mois, P<0.05). Les caractéristiques des patients étaient comparables en ce qui concerne l'âge et le sexe, mais une tare sous-jacente était présente dans 12/15 (80 %) des SH versus 2/7 (28 %) des SI. Le diagnostic microbiologique était obtenu dans tous les cas : 11 fois par hémoculture (11 SH), 8 fois par ponction-biopsie discovertébrale et 3 fois lors d'un geste chirurgical. Les germes responsables des SI étaient un staphylocoque dans 5/7 cas (71 %) dont 2 résistants à la méticilline et 2 spondylodiscites plurimicrobiennes. Une intervention en urgence pour décompression neurologique a été nécessaire chez 2 patients.

En IRM, l'atteinte lésionnelle prédominait en postérieur dans 3/7 des SI versus 0/15 des SH. L'extension de l'œdème dans le corps vertébral était en effet soit globale soit uniquement postérieure dans les SI. La prédominance postérieure des lésions est probablement liée à l'inoculation locale directe par voie postérieure avec infection initiale du disque suivie d'une dissémination aux plateaux vertébraux adjacents. Les abcès épiduraux étaient retrouvés plus souvent dans les SI (57 %) que dans les SH (31 %).

Dans notre série, le délai entre le début des symptômes et le diagnostic d'infection était plus prolongé pour les spondylodiscites postopératoires (16 semaines) que pour les spondylodiscites hématogènes (3,4 semaines). Jimenez *et al.* [2] ont aussi constaté un délai plus long pour les formes postopératoires. Ce délai est d'origine multifactorielle et plusieurs facteurs sont en cause. Les signes cliniques sont complexes et difficiles à interpréter. Les douleurs et certains signes neurologiques peuvent ressembler aux signes préopératoires ; ils peuvent être considérés comme indicateurs d'un échec technique ou d'une complication non infectieuse [3]. La fièvre est souvent absente (la moitié des cas de notre série). Le syndrome inflammatoire biologique est peu spécifique dans ce contexte, il est souvent présent en postopératoire [4]. L'imagerie repose sur l'IRM qui montre toujours des anomalies de type inflammatoire après une chirurgie discale [5-7]. Les signes IRM d'infection postopératoire sont en général d'apparition progressive et une comparaison attentive des examens successifs peut faire suspecter le diagnostic : majoration des signes "inflammatoires", et des anomalies osseuses, apparition éventuelle d'une image évocatrice d'abcès dans l'espace épidural ou les tissus paravertébraux. En phase postopératoire précoce l'IRM seule n'est en général pas suffisante pour affirmer une infection [8]. En phase plus tardive, après plusieurs mois, l'IRM est plus discriminante [9] mais une biopsie dirigée percutanée ou chirurgicale reste le plus souvent nécessaire pour faire la preuve d'une infection évolutive. Dans la série de Boden *et al.* [5], les 7 patients suivis pour une spondylodiscite postopératoire avaient un œdème vertébral intéressant 33 % à 50 % des vertèbres atteintes. Une prise de contraste discale (5/7) et de la partie postérieure de l'espace inter-somatique (7/7) était également observée. Dans un contexte postopératoire, l'absence d'œdème osseux vertébral a une forte valeur prédictive négative du diagnostic de spondylodiscite infectieuse [7].

En conclusion, les spondylodiscites postopératoires sont caractérisées par un délai diagnostique très long, la fréquence de l'origine staphylococcique (coagulase-negative) et la fréquence des lésions postérieures en IRM. Le diagnostic est difficile en imagerie, et toute suspicion doit conduire rapidement à la réalisation d'une biopsie pour obtenir une preuve bactériologique.

BIBLIOGRAPHIE

Surveillance d'une spondylodiscite infectieuse sous traitement

[1] MODIC M.T., FEIGLIN D.H., PIRAINO D.W., BOUMPHREY F. *et al.* 1985. Vertebral osteomyelitis : assessment using MR. *Radiology 157: 157-66.*

[2] LEDERMANN H.P., SCHWEITZER M.E., MORRISON W.B., CARRINO J.A. 2003. MR imaging findings in spinal infections: rules or myths? *Radiology. Aug;228(2): 506-14.*

[3] FLIPO R.M., DEPREZ X., CHASTANET P. *et coll.* 1991.Apport de l'IRM au diagnostic et à la surveillance de spondylodiscites infectieuses In : Gaucher A, Netter P, Paurel J, Regent D : Actualités en physiologie et pharmacologie articulaire. *Masson, Paris 254-258.*

[4] BOXER D.I., PRATT C., HINE A.L., MCNICOL M. 1992. Radiological features during and following treatment of spinal tuberculosis. *Brit. J. Radiol. 65 : 476-479.*

[5] KORVIN DE B., PROVENSOL T., LE DANTEC P., GAUTIER C. *et al.* 1994. Aspect et intérêt de l'IRM dans le diagnostic et le suivi des spondylodiscites à germes banals. *J Radiol 75 (5): 267-277.*

[6] GILLAMS A.R., CHADDHA B., CARTER A.P. 1996. MR appearances of the temporal evolution and resolution of infectious spondylitis. *AJR Am J Roentgenol. Apr;166(4): 903-7.*

[7] BILLY C., PERRONNE C. 2002. Traitement de la tuberculose sensible et résistante aux antituberculeux. *Ann Méd Int 153 (2) : 119-127.*

[8] TATTEVIN P., CHAPPLAIN J.M., LESPRIT P., BILLY C., ROBLOT F., ALFANDARI S., BERNARD L., ROUVEIX E., BOUVET E. 2006. Tuberculosis treatment duration in France: From guidelines to daily practice. *Eur J Intern Med. Oct;17(6): 427-9.*

[9] GRADOS F., LESCURE F.X., SENNEVILLE E., FLIPO R.M., SCHMIT J.L., FARDELLONE P. 2007. Suggestions for managing pyogenic (non-tuberculous) discitis in adults. *Joint Bone Spine. Mar;74(2): 133-9.*

[10] LE PAGE L., FEYDY A., RILLARDON L., DUFOUR V., LE HENANFF A., TUBACH F., BELMATOUG N., ZARROUK V., GUIGUI P., FANTIN B. 2006. Spinal tuberculosis: a longitudinal study with clinical, laboratory, and imaging outcomes. *Semin Arthritis Rheum. Oct;36(2): 124-9.*

[11] ZARROUK V., FEYDY A., SALLES F., DUFOUR V., GUIGUI P., REDONDO A., FANTIN B. 2007. Imaging does not predict the clinical outcome of bacterial vertebral osteomyelitis. Rheumatology (Oxford). *Feb;46(2): 292-5.*

[12] CARRAGEE E.J. 1997. The clinical use of MRI in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine 22 : 780-85.*

[13] CARRAGEE E.J., KIM D., VAN DER VLUGT T., VITTUM D. 1997. The clinical use of erythrocyte sedimentation rate in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine. Sep 15;22(18): 2089-93.*

[14] VEILLARD E., GUGGENBUHL P., MORCET N., MEADEB J., BELLO S., PERDRIGER A., CHALÈS G. 2000. Prompt regression of paravertebral and epidural abscesses in patients with pyogenic discitis. Sixteen cases evaluated using magnetic resonance imaging. *Joint Bone Spine. 67(3): 219-27.*

[15] KOWALSKI T.J., BERBARI E.F., HUDDLESTON P.M., STECKELBERG J.M., OSMON D.R. 2006. Do follow-up imaging examinations provide useful prognostic information in patients with spine infection? *Clin Infect Dis. Jul 15;43(2): 172-9.*

[16] KOWALSKI T.J., LAYTON K.F., BERBARI E.F., STECKELBERG J.M., HUDDLESTON P.M., WALD J.T., OSMON D.R. 2007. Follow-up MR imaging in patients with pyogenic spine infections: lack of correlation with clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol. Apr;28(4): 693-9.*

[17] BOUVET E., ABITEBOUL D., ANTOUN F., BESSA Z., BILLY C., DAUTZENBERG B., DECLUDT B., GAUDELUS J., JARLIER V., LERASLE S., SIRUGUET O., VINCENT V. 2002-2003. Prévention et prise en charge de la tuberculose en France. *Synthèse et recommandations du groupe de travail du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France.*

[18] SHARIF H.S., CLARK D.C., AABED M.Y., HADDAD M.C., AL-DEEB S.M., YAQUB B., AL-MOUTAERY K.R. 1990. Granulomatous spinal infections: MR imaging. *Radiology 177 : 101-107.*

[19] SHARIF H.S., MORGAN J.L., AL SHAHED M.S., AABED AL THAGAFI M.Y. 1995. Role of CT and MR imaging in the management of tuberculosis spondylitis. *Rad Clin North Am 4 : 787-804.*

[20] GOULIAMOS A.D., KEHAGIAS D.T., LAHANIS S., ATHANASSOPOULOU A.A., MOULOPOULOU E.S., KALOVIDOURIS A.A., TRAKADAS S.J., VLAHOS L.J. 2001. MR imaging of tuberculous vertebral osteomyelitis: pictorial review. *Eur Radiol 11 : 575-579.*

Infection rachidienne postopératoire

[1] DUFOUR V., FEYDY A., RILLARDON L., REDONDO A., LE PAGE L., BERT F., BELMATOUG N., FANTIN B. 2005. Comparative study of postoperative and spontaneous pyogenic spondylodiscitis. *Semin Arthritis Rheum. Apr;34(5): 766-71.*

[2] JIMENEZ-MEJIAS M.E., COLMENERO J.D., SANCHEZ-LORA F.J., PALOMINO-NICAS J., REGUERA J.M., GARCIA DE LA HERAS J. *et al.* 1999. Postoperative spondylodiskitis: etiology, clinical findings, prognosis, and comparison with spontaneous pyogenic spondylodiskitis. *Clin Infect Dis 29: 339-45.*

[3] RAWLINGS C.E., WILKINS R.H., GALLIS H.A., GOLDNER J.L., FRANCIS R. 1983. Post-operative intervertebral disc space infection. *Neurosurgery 13: 371-5.*

[4] COVEY D.C., ALBRIGHT J.A. 1987. Clinical dignificance of the erythrocyte sedimentation rate in orthopaedic surgery. *J Bone Joint Surg 69A,1: 148-51.*

[5] BODEN S.D., DAVIS D.O., DINA T.S., SUNNER J.L., WIESEL S.W. 1992. Postoperative diskitis: distinguishing early MR imaging findings from normal postoperative disk space changes. *Radiology 184: 765-71.*

[6] ROSS J.S., ZEPP R., MODIC M.T. 1996. The postoperative lumbar spine: enhanced MR evaluation of the intervertebral disk. *AJNR Am J Neuroradiol 17: 323-31.*

[7] VAN GOETHEM J.W., PARIZEL P.M., VAN DEN HAUWE L., VAN DE KELFT E., VERLOOY J., DE SCHEPPER A.M. 2000. The value of MRI in the diagnosis of postoperative spondylodiscitis. *Neuroradiology 42: 580-5.*

[8] GRANE P., JOSEPHSSON A., SEFERLIS A., TULLBERG T. 1998. Septic and aseptic post-operative discitis in the lumbar spine-evaluation by MR imaging. *Acta Radiol 39:108-15.*

[9] KYLANPAA-BACK M.L., SUOMINE R.A., SALO S.A., LORKOLA O.L., MOKKA R.E. 1999. Post-operative discitis: outcome and late magnetic resonance image of ten patients. *Ann Chir Gynaecol 88: 61-4.*

SPONDYLOLYSE

DOS DOULOUREUX DE L'ENFANT. ENFANT SPORTIF ET NON SPORTIF

G. BOLLINI, J.-L. JOUVE

Au cours de ces dix dernières années, la douleur du dos est devenue un motif de consultation très fréquent en pédiatrie. Il s'agit d'un événement commun à tous les pays à haut niveau de vie, qui modifie profondément la réflexion et la démarche du clinicien. En effet, autrefois une lombalgie chez l'enfant était quasiment synonyme d'organicité. Actuellement aucune étiologie n'est retrouvée dans 50 à 80 % des cas [1, 2, 3, 4, 5]. Cette pléthore de consultations fait actuellement poser bon nombre de questions en termes d'épidémiologie, de conduites à risque sportives ou non, de choix d'investigations devant un tel symptôme.

La problématique reste simple : bien que le mal au dos de l'enfant soit en augmentation régulière, la recherche d'une cause organique doit rester la priorité de tout praticien. La question à poser est donc : quel bilan demander et pour quel patient ?

ETAPE CLINIQUE

La clinique reste plus que jamais incontournable. Elle reste l'étape la plus importante et la plus difficile. Certaines caractéristiques doivent être étudiées de manière précise dès l'interrogatoire au risque de commettre de grossières erreurs. Il s'agit de l'ancienneté, du mode de début, de la véritable intensité des symptômes, du retentissement sur l'activité sportive. Tous ces éléments apparemment simples sont curieusement parfois difficiles à obtenir en pédiatrie. L'examen physique est également important dans la mesure où contrairement à l'adulte, la découverte d'un signe physique objectif est quasiment synonyme d'organicité. L'enfant n'est atteint d'aucun phénomène dégénératif, il récupère très rapidement des traumatismes bénins liés au sport ou au jeu. Ainsi, une contracture paravertébrale ou des ischio-jambiers, une radiculalgie, une douleur sacro-iliaque sont autant de signes de haute valeur. Rappelons également que la scoliose chez l'enfant est strictement indolore et il ne saurait être question d'y imputer une étiologie douloureuse. C'est à partir de la clinique que va s'orienter l'imagerie. Plusieurs auteurs ont cherché à mettre en évidence des éléments significatifs ayant une forte valeur d'organicité [4, 5]. Dans le même ordre d'idée, certains éléments ont été reconnus comme peu significatifs. Ces divers points sont résumés dans le tableau 1.

Eléments significatifs	Eléments non significatifs
Durée des symptômes > à 4 semaines	Sensibilité superficielle du dos
Age < à 4 ans	Symptômes "inexplicables"
Signes généraux présents	Irradiations diffuses (toutes directions)
Perturbation du sommeil	Simulation de blocage du mouvement
Modification de l'activité sportive	Distraction durant l'examen
Troubles de la statique vertébrale	Réaction hypertrophiée
Raideur du rachis ou des hanches	
Douleur radiculaire ou musculaire	
Déficit neurologique périphérique	

Tableau 1 : Synthèse des signes cliniques reconnus comme significatifs ou non significatifs d'une pathologie organique.

PRINCIPALES CAUSES À ÉVOQUER CHEZ L'ENFANT

Une cause organique sera recherchée et évoquée dès l'étape clinique. On peut distinguer par ordre de fréquence décroissante :

- Spondylolyse et spondylolisthésis
- Ostéochondrose de croissance ou maladie de Scheuermann
- Infection disco vertébrale ou sacro iliaque
- Pathologie abdominale
- Pathologie discale : fracture du listel ou hernie discale
- Pathologie tumorale osseuse ou médullaire

La principale difficulté pour le clinicien va être de décider de l'opportunité d'un bilan d'imagerie, puis de déterminer sa chronologie. Cette tâche est d'autant plus difficile que de telles indications sont très dépendantes du plateau technique à disposition.

STRATÉGIE D'IMAGERIE

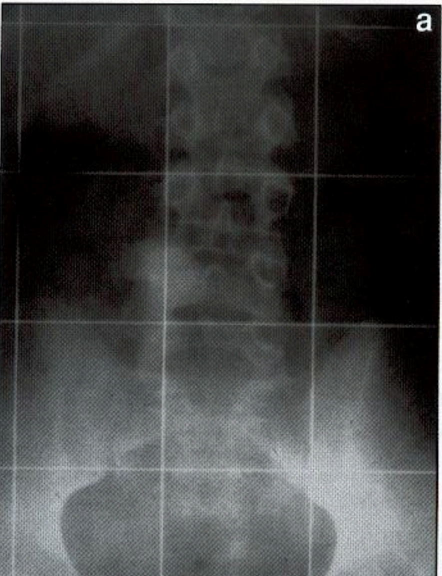
Lors d'une première consultation, la présence d'une douleur récente après un traumatisme mineur, sans signes généraux, sans aucun signe significatif à l'examen clinique ne justifie aucune exploration complémentaire. La logique consiste à ne prescrire aucun traitement médicamenteux par voie orale et à revoir l'enfant après 15 jours en cas de persistance des symptômes.

Lorsqu'il existe un signe significatif ou une douleur évoluant depuis plus de 4 semaines, il est justifié de prescrire un examen radiographique. Il s'agit le plus souvent d'un examen du rachis en totalité. Lorsqu'il existe un signe d'appel précis, des clichés centrés sont demandés. C'est le cas de la charnière lombosacrée lorsque l'on évoque cliniquement une spondylolyse.

Dans la plupart des cas, il sera retrouvé une spondylolyse ou des signes de maladie de Scheuermann. Ces pathologies sont bien connues et ne font pas l'objet de ce propos. L'étape diagnostique est alors terminée et aucun bilan complémentaire n'est justifié sauf pour affiner une stratégie thérapeutique particulière. Plus particulièrement chez l'enfant sportif, la maladie de Scheuermann lombaire peut donner un aspect atypique en imagerie. Il s'agit d'une lacune du coin antéro supérieur d'un corps vertébral lombaire. Un tel aspect est actuellement fréquent chez l'enfant sportif de haut niveau. Comme dans la spondylolyse, elle est le résultat de microtraumatismes répétés en compression axiale, ce qui explique probablement sa fréquence croissante chez la gymnaste. Le pronostic est théoriquement très bon, mais la poursuite de l'activité sportive laisse planer quelques inconnues concernant l'avenir à long terme de telles lésions.

Lorsqu'une condensation franche évoque un ostéome ostéoïde ou un ostéoblastome (fig. 1), il s'agit des rares cas d'indication d'un scanner en pathologie pédiatrique. On aura parfois la surprise de retrouver non pas une tumeur condensante mais une lyse isthmique unilatérale avec condensation de l'hémi arc neural controlatéral (fig. 2).

Dans toutes les autres circonstances, particulièrement en cas de lacune osseuse radiologique ou lorsque la radiographie est normale malgré des signes physiques patents, l'IRM semble avoir supplanté toute autre stratégie d'imagerie. Son accès aisé permet d'y recourir au moindre doute (fig. 3). Elle permet le diagnostic des causes tumorales qu'elles soient osseuses ou médullaires, ainsi que des causes infectieuses (fig. 4). L'IRM a ses limites dans le diagnostic des lésions ostéolytiques et ne permet pas toujours de se passer de biopsie. Elle a cependant l'énorme avantage de révéler la quasi-totalité de la pathologie pédiatrique. Elle permet notamment le diagnostic des rares lésions discales de l'enfant.



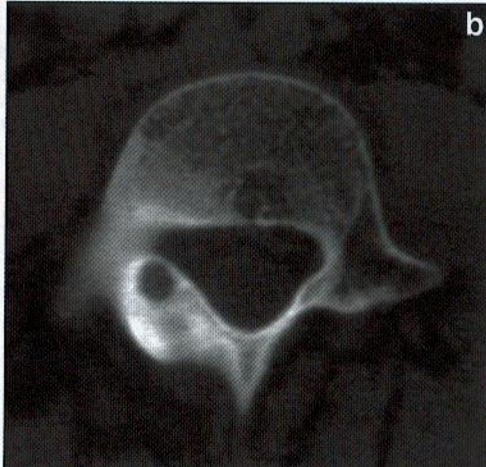


Fig. 1 :
a) Enfant âgé de 12 ans lombalgique. Attitude scoliotique sans rotation vertébrale. Ostéocondensation du pédicule droit de L3.
b) La TDM montre l'existence d'un ostéome ostéoïde.

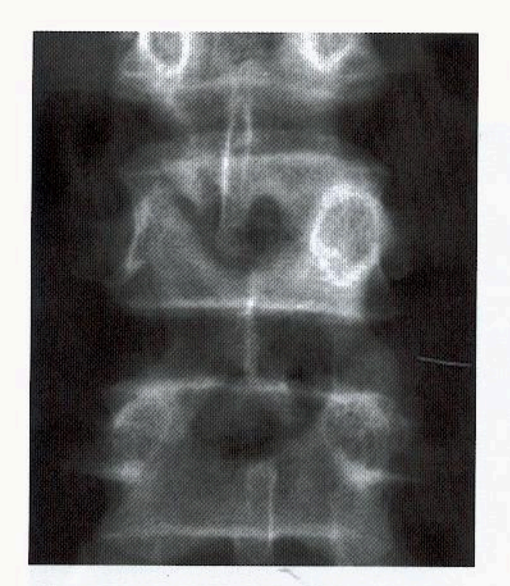
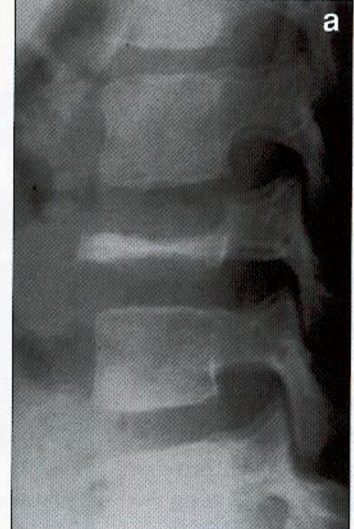


Fig. 2 : Ostéocondensation pédiculaire gauche de L3. Il existe une lyse isthmique controlatérale de L2. Les lombalgies sont surtout en rapport avec la souffrance du complexe isthmo pédiculaire gauche resté intact. En cas de doute la TDM rétablit aisément le diagnostic.



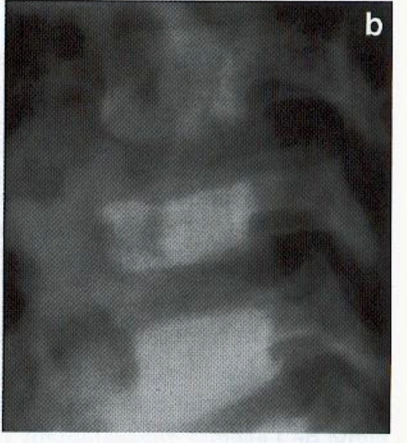


Fig. 3 :
a) Aspect de vertebra plana avec hauteurs discales sus et sous jacentes conservées. Le diagnostic d'histiocytose Langerhansienne est hautement probable. Si d'autres localisations de l'histiocytose sont connues, il n'y a pas de justification à aller plus loin dans l'imagerie. Sinon une IRM s'impose.
b) Le pronostic est excellent avec une récupération partielle mais substantielle de la hauteur vertébrale.

Fig. 4 : L'IRM devient l'examen de choix devant une douleur du dos qui ne fait pas sa preuve. Cet enfant présentait pour seul symptôme une lombalgie depuis 2 mois. L'examen neurologique était normal. Radiographies, scintigraphie et TDM étaient normales. L'IRM a été demandée en raison de la durée d'évolution des symptômes et de la contracture vertébrale objective.

Fig. 5 : Fracture arrachement du listel périchondral. La fracture concerne l'angle postéro supérieur de L5, solidaire de l'annulus.

La sciatique chez l'enfant est un symptôme peu banal. Contrairement à l'adulte, il est rare d'observer un tel symptôme en pédiatrie et l'on doit tout mettre en œuvre pour en déterminer l'origine. Exception faite des causes tumorales et infectieuses déjà citées, il peut s'agir d'un arrachement du listel périchondral solidaire de l'annulus fibrosus (fig. 5) [6]. Ce fragment ostéo cartilagineux fait saillie dans le canal vertébral, à l'image d'une hernie discale (fig. 6). La hernie discale peut également exister chez l'enfant. Elle est néanmoins beaucoup plus rare. Dans les deux cas la symptomatologie de sciatique est typique, associée à un signe de Lasègue généralement spectaculaire.

La place de la scintigraphie semble être devenue secondaire. Son indication reste l'absence de signes francs de localisation. Elle a l'inconvénient de ne donner aucune information sur le contenu

Fig. 6 : Fracture arrachement du listel périchondral de S1 datant de plusieurs mois et provoquant une sciatique très marquée. Le fragment s'est consolidé sur le plateau de S1 et a dû être réséqué chirurgicalement.

du canal rachidien, ni les structures discales. Sa place est donc discutée et semble très dépendante de la disponibilité des plateaux techniques à la disposition de chacun.

Nous n'avons pas l'expérience de l'échographie dans le diagnostic des spondylodiscites infectieuses du petit enfant [7].

Au total le mal de dos de l'enfant est un symptôme en pleine évolution. Sur le plan épidémiologique, sa fréquence toujours croissante conduit à considérer le problème en terme d'hygiène de vie. Il s'agit essentiellement des pratiques sportives inadaptées au rachis en croissance, notamment le travail de musculation dans tous les sports de haut niveau. Les polémiques soulevées en Europe ou aux États-Unis concernant le port et le poids des cartables n'ont pas fait la preuve d'une véritable toxicité de ceux-ci [8, 9]. Au décours des nombreux travaux publiés, la plupart des auteurs s'accordent sur le fait que le cartable ne doit pas aller au-delà de 10 % du poids du corps et doit être porté avec deux bretelles serrées sur les épaules. Ce type d'argument clinique tel qu'un cartable trop lourd ne doit pas constituer le support à des diagnostics de facilité et occasionner ainsi des retards diagnostiques préjudiciables.

Il est indispensable de définir des prises en charges consensuelles en termes de coût et d'efficacité. Sur le plan stratégique, l'IRM peut à court terme complètement modifier la façon de gérer ce symptôme pour lequel aucune étiologie n'est retrouvée dans plus de la moitié des cas. Le positionnement précoce de cet examen dans l'arbre décisionnel d'un rachis douloureux de l'enfant pourrait trouver une logique afin d'éviter la répétition des bilans radiographiques associés à une irradiation non négligeable.

Dans tous les cas, une surveillance clinique à la recherche de signes objectifs reste le meilleur garant d'une démarche diagnostique efficace.

BIBLIOGRAPHIE

[1] MASIERO S., CARRARO E., CELIA A., SARTO D., ERMANI M. 2008. Prevalence of nonspecific low back pain in schoolchildren aged between 13 and 15 years. *Acta Paediatr. 97: 212-6.*

[2] BHATIA N.N., CHOW G., TIMON S.J., WATTS H.G. 2008. Diagnostic modalities for the evaluation of pediatric back pain: a prospective study. *J Pediatr Orthop. 28: 230-3.*

[3] BOÇKOWSKI L., SOBANIEC W., KUΠAK W., SMIGIELSKA-KUZIA J., SENDROWSKI K., ROSZKOWSKA M. 2007. Low back pain in school-age children: risk factors, clinical features and diagnostic managment. *Adv Med Sci. 52 Suppl 1:221-3.*

[4] HOLLINGWORTH P. 1996. Back pain in children. *Br J Rheumatol 35:1022-8.*

[5] HARREBY M., NYGAARD B., JESSEN T. *et al.* 1999. Risk factor for low back pain in a cohort of 1389 Danish school children: an epidemiologic study. *Eur Spine J. 8:444-450.*

[6] TAKATA K., INOVE S.I., TAKAHASHI K. *et al.* 1988. Fracture of the posterior margin of a vertebral body. *J Bone Joint Surg Am. 70: 589-94.*

[7] ROHRSCHNEIDER W.K., FORSTING M., DARGE K., TRÖGER J. 1996. Diagnostic value of spinal US: comparative study with MR imaging in pediatric patients. *Radiology. 200: 383-8.*

[8] SKAGGS D.L., EARLY S.D., D'AMBRA P., TOLO V., KAY-ROBERT M. 2006. Back Pain and Backpacks in School Children. *J Pediatr Orthop. 26:358-63.*

[9] WEDDERKOPP N., LEBOEUF-YDE C., ANDERSEN L., FROBERG K., STEEN HANSEN H. 2003. Back Pain in Children: No Association with Objectively Measured Level of Physical Activity. *Spine. 28:2019-24.*

PHYSIOPATHOLOGIE ET IMAGERIE DE LA SPONDYLOLYSE ET DU SPONDYLOLISTHESIS LOMBAIRE

O. HAUGER, F. DIARD, E. PELÉ

La spondylolyse correspond à une solution de continuité de l'isthme articulaire (pars interarticularis).

Le spondylolisthésis est secondaire à une spondylolyse bilatérale. Il correspond à un glissement ou olisthésis antérieur d'un corps vertébral par rapport au corps vertébral sous-jacent [1, 2].

La spondylolyse peut être unilatérale et le spondylolisthésis secondaire est alors plutôt rotatoire.

L'activité sportive pratiquée de plus en plus tôt à un haut niveau explique le pic de fréquence de cette pathologie pendant l'adolescence, notamment si le sport pratiqué provoque des déséquilibres musculaires du tronc et/ou des contraintes exagérées en hyperlordose lombaire [3-6].

Le spondylolisthésis peut être la conséquence de différents mécanismes. Wiltse [7] a proposé une classification en 6 types : dysostosiques (I), avec spondylolyse (II), dégénératifs (III), traumatiques (IV), par fragilisation osseuse diffuse (V), et iatrogènes (VI). Nous nous intéresserons principalement au type II, à savoir le spondylolisthésis spondylolytique dont on distingue trois sous-types :

- Type II A - par lyse isthmique
- Type II B - par allongement isthmique
- Type II C - par fracture traumatique aiguë de l'isthme.

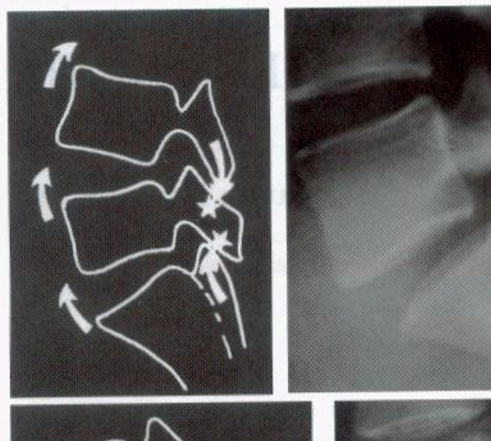
ÉTIOPATHOGÉNIE

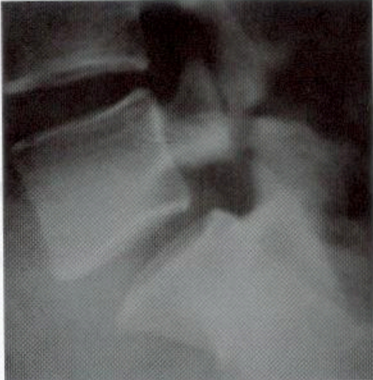
Il est unanimement admis aujourd'hui que la spondylolyse est une fracture de fatigue de l'isthme [1].

A l'étage L5, l'isthme qui est le plus horizontal, est pris en tenaille lors des mouvements d'hyperextension entre l'apophyse articulaire inférieure de L4 et l'apophyse articulaire supérieure de S1 (fig. 1). Cette contrainte est exagérée en cas d'hyperlordose, ou d'horizontalisation sacrée avec antéversion du bassin.

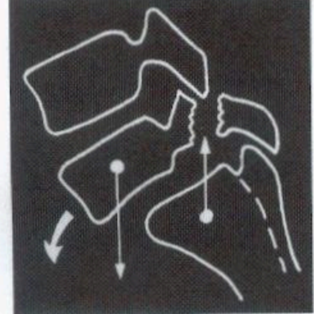
La fracture isthmique peut être aiguë, à la suite d'un seul épisode traumatique (Type II C), ce qui est rare. Le plus souvent, il s'agit de microtraumatismes répétés entraînant une fracture de fatigue (Type II A). Elle évolue habituellement vers la pseudarthrose avec une solution de continuité qui s'élargit et aboutit, en cas de lyse bilatérale, au spondylolisthésis (fig. 1). Ce dernier, en fonction des contraintes mécaniques liées au poids du corps et de la modification des facteurs d'équilibre, pourra se stabiliser ou se majorer (lésion instable évolutive) (fig. 2).

Plus rarement, la fracture de l'isthme peut consolider avec formation d'un cal hypertrophique et irrégulier [8]. Les fractures peuvent également se répéter et aboutir, après des consolidations itératives, à un allongement de l'isthme (Type II B) qui a longtemps été interprété comme un isthme dysplasique (fig. 3).





<u>Spondylolyse</u> : Cisaillement de l'isthme entre l'articulaire inférieure de la vertèbre sus-jacente et l'articulaire supérieure de la vertèbre sous-jacente.



<u>Spondylolysthésis</u> : Glissement du corps vertébral secondaire à l'isthmolyse, favorisé par les contraintes mécaniques liées au poids du corps.

Fig. 1. Spondylolyse et spondylolisthesis : mécanisme

Lésion stable chez
un homme de 43 ans

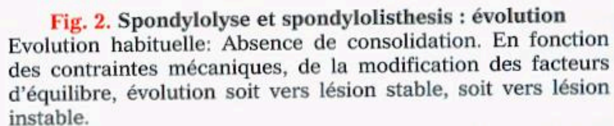
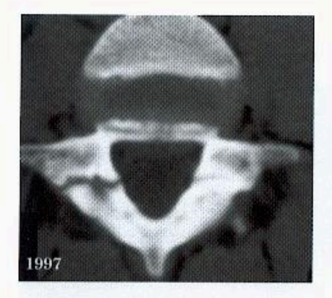
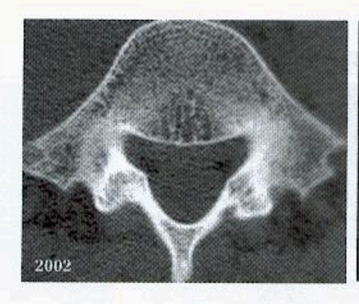


Fig. 2. Spondylolyse et spondylolisthesis : évolution
Evolution habituelle: Absence de consolidation. En fonction des contraintes mécaniques, de la modification des facteurs d'équilibre, évolution soit vers lésion stable, soit vers lésion instable.

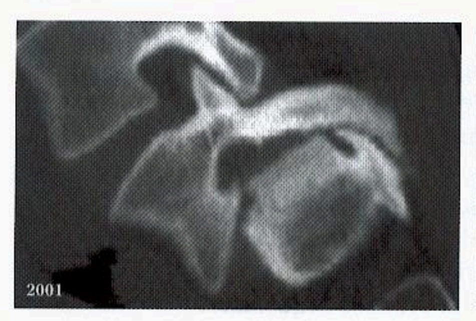
Lésion instable évolutive chez
une jeune fille de 16 ans





Sans séquelle

Avec allongement de l'isthme



Avec récidive de fracture: majoration de l'allongement (diagnostic différentiel : spondylolisthésis dysplasique).

Fig. 3. Spondylolyse et spondylolisthesis : évolution
Evolution plus rare: consolidation spontanée.

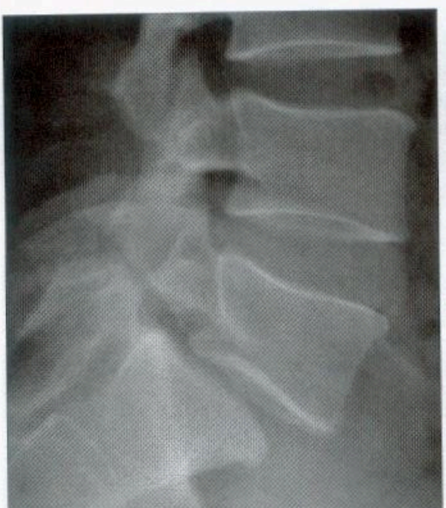
Les glissements chroniques avec étirement bilatéral de l'isthme vont entraîner des troubles du modelage vertébral et de la plaque sacrée qui prend un aspect en dôme.

A long terme, l'évolution se fait vers l'atteinte dégénérative. Le diagnostic différentiel se pose alors avec le spondylolisthésis dégénératif (fig. 4).

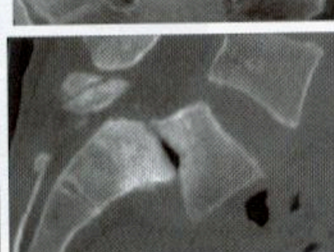
L'histoire naturelle de la spondylolyse, et notamment la proportion de spondylolyse évoluant vers un spondylolisthésis symptomatique est toujours l'objet de débats, nombre d'études s'étant focalisées uniquement sur des cohortes de patients douloureux.

Une étude [9], qui a suivi 30 patients asymptomatiques porteurs de spondylolyse sur une pério-

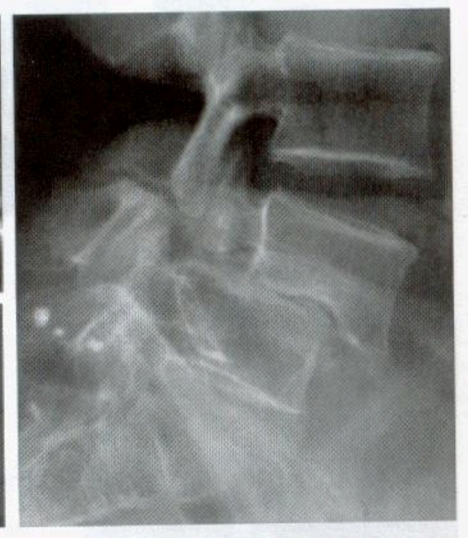
Fig. 4. Spondylolyse et spondylolisthesis: évolution
Evolution à long terme: arthrose (diagnostic différentiel : spondylolisthésis dégénératif).



Homme de 52 ans
Atteinte L5-S1



Femme de 35 ans
Atteinte L5-S1



Femme de 65 ans.
Atteinte L4-L5.

de de 45 ans (enfance jusqu'à âge adulte), a montré que seuls 5 % d'entre eux ont évolué vers un spondylolisthésis symptomatique. Lorsqu'un glissement était observé, celui-ci montrait une progression de l'ordre de 7 % durant la première décennie de suivi, 4 % durant les deux suivantes et 2 % durant la quatrième. Le pourcentage de patients développant une symptomatologie douloureuse lombaire n'était pas différent de la population générale.

EPIDÉMIOLOGIE

Les lyses isthmiques touchent 6 % de la population, avec certaines variations ethniques [10]. Elles prédominent chez le sujet jeune entre 10 et 30 ans. Cette fréquence augmente dans la population sportive atteignant 30 % des athlètes de certaines disciplines (gymnastique, plongeon, lutte, haltérophilie, judo, saut à la perche et en hauteur...) [3-5].

La spondylolyse siège sur L5 dans 90 à 96 % des cas, et sur L4 dans 4 à 10 %. L'atteinte de L3 est exceptionnelle. L'atteinte est bilatérale dans 85 % des cas. Celle de deux, voire de trois niveaux est possible, mais rare.

Il faut souligner la fréquence de l'association avec la maladie de Scheuermann. L'isthmolyse est alors favorisée par l'hyperlordose lombaire réactionnelle à la cyphose séquellaire.

CLINIQUE

Les lyses isthmiques sont le plus souvent asymptomatiques et découvertes à l'occasion d'un examen systématique ou d'une recherche préventive (accession aux métiers du sport).

L'exercice sportif est susceptible d'induire la décompensation douloureuse plus fréquemment et plus précocement, ce qui explique la plus grande fréquence de découverte dans cette population.

Le symptôme le plus fréquent est la lombalgie chronique, de type mécanique, peu invalidante, volontiers récidivante.

Les lombalgies aiguës sont beaucoup plus rares et doivent faire rechercher une fracture récente.

Les radiculalgies sont peu fréquentes. Elles peuvent être typiques avec une sciatique radiculaire franche, ou atypiques, tronquées ou à bascule, sans anomalie des réflexes, évoquant plutôt une pathologie articulaire postérieure.

IMAGERIE

L'imagerie a plusieurs objectifs :
- analyser la pathologie de l'isthme,
- apprécier l'importance et le type du glissement,
- apprécier la stabilité du glissement,
- évaluer la statique du complexe pelvi-rachidien,
- analyser le retentissement sur le disque et sur les foramens.

L'importance des moyens d'investigations engagés dépend de la symptomatologie.

Nous ferons tout d'abord une étude analytique pour essayer de dégager ensuite les meilleurs itinéraires d'imagerie.

Analyse de la pathologie de l'isthme

Le spondylolisthésis avec lyse isthmique (Type A)

Les *clichés simples* de face et de profil sont systématiques. Le cliché de profil est l'incidence fondamentale : la lyse isthmique apparaît comme une ligne claire, oblique en bas et en avant, grossièrement perpendiculaire à l'axe des facettes articulaires, allant de l'angle postéro-supérieur à l'angle antéro-inférieur du massif articulaire.

L'incidence de face, même sensibilisée par un rayon ascendant à 30 %, ne montre la lyse que dans un petit nombre de cas (20 à 30 %).

Les incidences obliques doivent être réalisées lorsque le profil est non contributif ou douteux. Le gain diagnostic est de l'ordre de 20 %. Elles montrent une solution de continuité au niveau du “cou du petit chien”. Toutefois, la lyse isthmique n'est dans le plan du rayon incident que dans 30 % des cas et peut être méconnue.

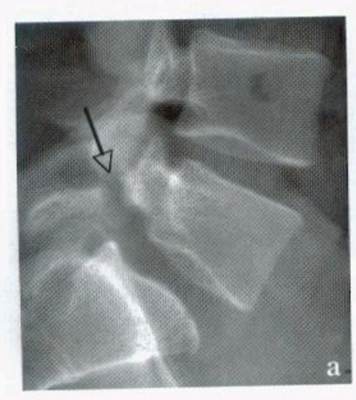
En cas de lyse isthmique unilatérale (sans spondylolisthésis), le cliché de face montre une hypertrophie et une condensation du pédicule opposé (“anisocorie pédiculaire”) qui est liée, soit à une hyperostose de l'hémi-arc postérieur sain qui subit toutes les contraintes mécaniques, soit à la présence d'un cal en rapport avec la consolidation d'une fracture de fatigue.

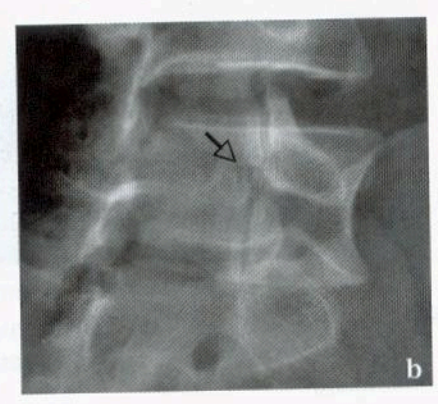
Cette hypertrophie doit être différenciée de celle provoquée par un ostéome ostéoïde. Elle peut également se voir en cas de dysostose avec agénésie ou hypoplasie de l'hémi-arc controlatéral.

Dans les cas difficiles, *l'examen tomodensitométrique* peut se révéler extrêmement utile. A l'heure de l'acquisition volumique, le problème du plan de coupe ne se pose plus. De manière à ne pas confondre les lyses isthmiques avec l'interligne articulaire, les reconstructions dans le plan axial doivent être parallèles à l'arc neural postérieur et non au plan disque. Les reconstructions sagittales paramédianes sont très intéressantes, permettant d'identifier facilement l'isthmolyse. Les lyses isthmiques apparaissent comme des solutions de continuité hypodenses de l'arc postérieur, à bords irréguliers, avec des berges inégalement condensées, situées en avant de l'interligne articulaire, avec un axe grossièrement coronal. En cas de lyse unilatérale, les coupes montrent bien l'hypertrophie et la condensation de l'hémi-arc opposé.

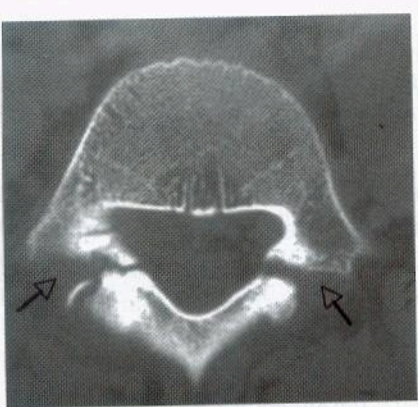
L'imagerie par Résonance Magnétique n'est pas intéressante pour l'analyse de l'isthmolyse. La mise en évidence en est difficile et de nombreuses images pièges (zones d'ostéocondensation, juxtaposition des pédicules et des facettes supérieures) peuvent induire des erreurs de diagnostic (fig. 5). Jusqu'à 30 % des spondylolyses sont méconnues quand l'IRM est utilisée en première intention. Par ailleurs, comme tout examen réalisé en décubitus, elle sous-estime l'hyperlordose et l'importance du spondylolisthésis (fig. 6). Son intérêt réside donc principalement dans l'analyse du

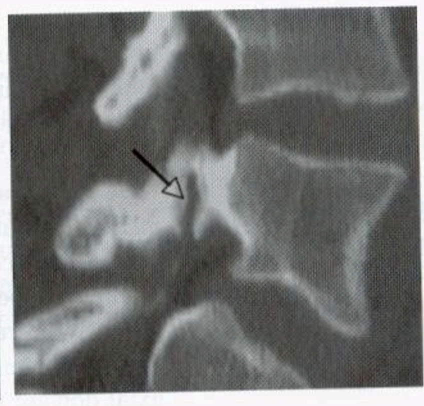
Fig. 5. Spondylolyse : aspects en imagerie



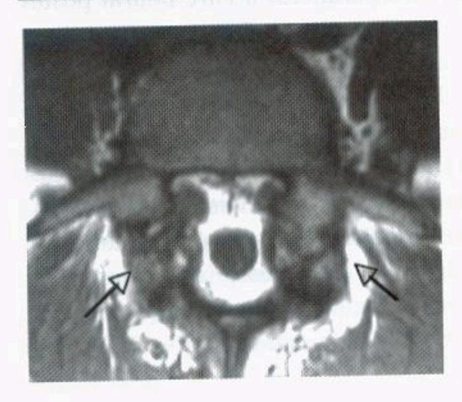


Clichés simples : le cliché de profil (a) est l'incidence fondamentale. Les obliques (b) ne sont réalisés que si le profil ne fait pas le diagnostic. Elles montrent une solution de continuité au niveau du "cou du petit chien".





TDM : technique la plus précise pour l'analyse précise de la lyse isthmique, mais de réalisation non systématique (cas douteux).



IRM : Mauvais examen pour l'analyse des lyses isthmiques (même patient que exemple sus-jacent). Il est avant tout indiqué en cas de pathologie radiculaire pour l'analyse du disque et du foramen.

Fig. 6 : Spondylolysthesis spondylolytique : IRM
Patient de 34 ans. Lombalgies basses chroniques. L'IRM, réalisée en décubitus, sous-estime l'hyperlordose et l'importance du spondylolysthésis.

retentissement discal et foraminal d'un spondylolisthésis connu. Toutefois, dans les cas où l'IRM est réalisée dans le cadre de lombalgies aiguës, notamment du sujet jeune, la mise en évidence d'un œdème du spongieux en région isthmique est un argument très évocateur de pathologie fissuraire (fig. 7) [11].

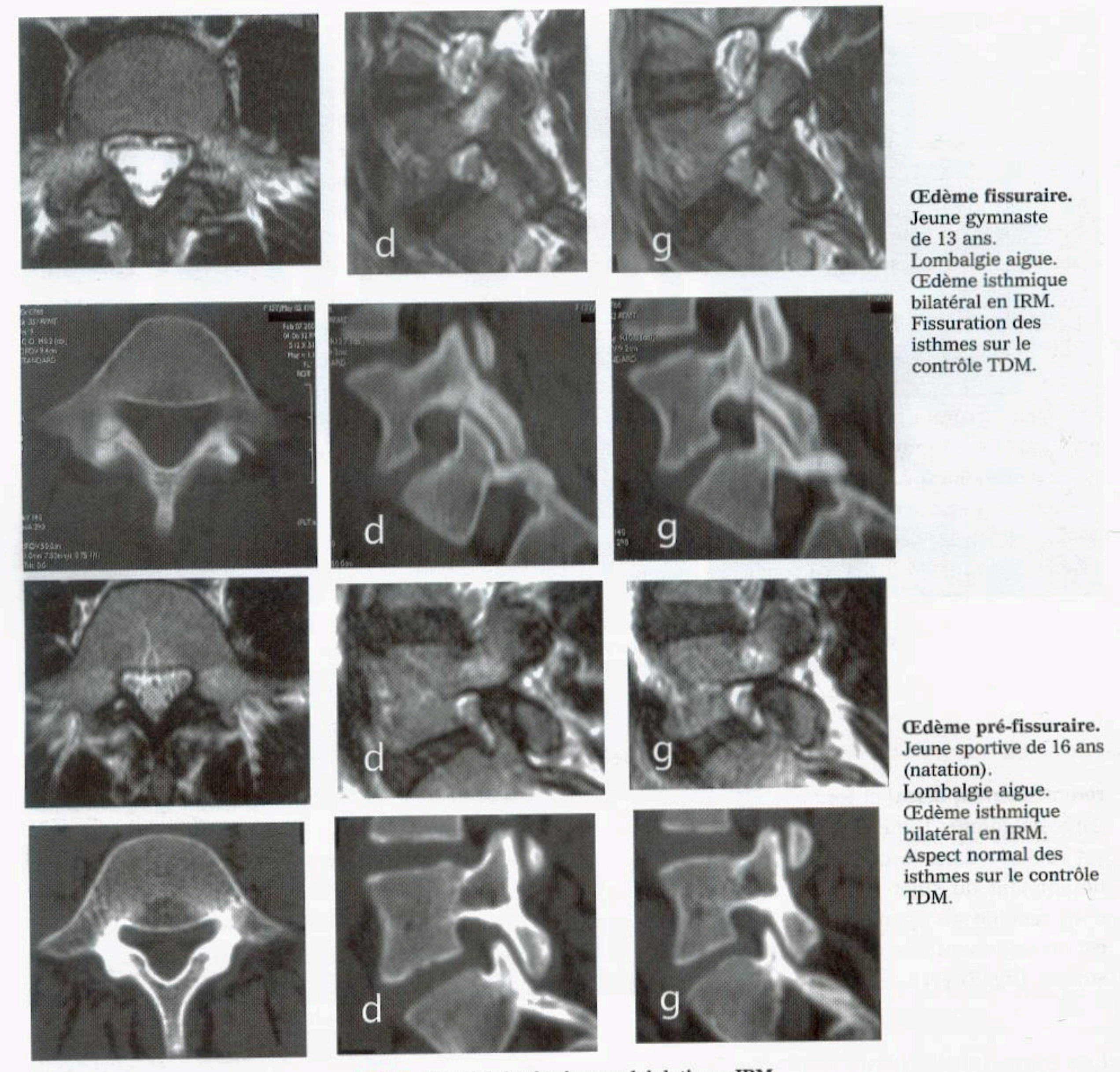
Les spondylolisthésis avec fracture traumatique de l'isthme (Type C)

Cette circonstance est rare. Le patient se présente avec un dos douloureux et raide en rapport avec une contracture des muscles lombaires, après un traumatisme ou un effort prolongé. Il a parfois ressenti une sensation de craquement précédant l'installation du syndrome douloureux.

Les clichés simples sont souvent difficiles à lire et le trait de fracture isthmique peut être méconnu à ce stade de début.

L'IRM peut faire évoquer le diagnostic par la mise en évidence d'un œdème du spongieux et permettre la réalisation d'un examen TDM centré qui va montrer la solution de continuité. Le trait de fracture est classiquement plus fin avec des bords irréguliers sans condensation, mais cette fracture peut survenir sur un isthme préalablement densifié par une fracture antérieure, ou par une exagération des contraintes.

C'est ce type de lésion qui est susceptible de guérir par consolidation avec un traitement orthopédique.



Œdème fissuraire. Jeune gymnaste de 13 ans. Lombalgie aigue. Œdème isthmique bilatéral en IRM. Fissuration des isthmes sur le contrôle TDM.

Œdème pré-fissuraire. Jeune sportive de 16 ans (natation). Lombalgie aigue. Œdème isthmique bilatéral en IRM. Aspect normal des isthmes sur le contrôle TDM.

Fig. 7. Spondylolysthesis spondylolytique: IRM

La détermination du caractère récent ou ancien d'une spondylolyse se révèle souvent très difficile en pratique.

La clinique est fondamentale. Une sensation de craquement au cours d'un effort suivi par une lombalgie aiguë avec contracture est en faveur d'une fracture récente. Une lombalgie chronique

ou récidivante avec aggravation progressive est en faveur d'une décompensation d'une spondylolyse ancienne.

La scintigraphie n'est pas discriminante car il y a une hyperfixation dans les deux cas.

Les clichés simples n'ont pas assez de résolution mais une spondylolyse large est toujours ancienne.

La tomodensitométrie permet en théorie d'opposer les deux types de lésion. Une spondylolyse récente se présente comme une image linéaire fine, légèrement irrégulière, sans condensation alors qu'une spondylolyse ancienne se présente comme une solution de continuité large, irrégulière avec condensation des bords et hypertrophie segmentaire. En fait cette opposition est trop schématique car une fracture peut survenir sur un isthme préalablement condensé et hypertrophié par une fracture antérieure.

L'IRM n'a pas été encore évaluée dans cette situation. Il est probable que l'on observe un œdème du spongieux dans les deux cas de figure.

Les spondylolisthésis avec allongement des isthmes (Type B)

Les clichés simples montrent deux types d'anomalies.

1/ Un allongement des isthmes qui apparaissent étirés, amincis, parfois condensés avec une horizontalisation voire une incurvation venant mouler la déformation en dôme de la plaque sacrée. Ces isthmes allongés, qui sont interprétés comme des séquelles de fracture de fatigue répétées, peuvent présenter une fracture récente au moment de l'examen.

2/ Des signes de dysplasie à type de déformation du corps vertébral de L5 qui prend un aspect trapézoïdal avec un bord postérieur moins haut que le bord antérieur. *L'index lombaire* (rapport entre la hauteur du bord postérieur et celle du bord antérieur) permet de quantifier l'anomalie. La plaque sacrée peut également présenter des signes de dysplasie et devenir arrondie, convexe vers le haut, déformée en dôme. L'index de convexité permet là aussi de quantifier cette déformation.

L'examen tomodensitométrique avec reconstruction sagittale, et à un degré moindre *l'IRM*, en coupe sagittale paramédiane permettent de bien analyser l'allongement isthmique et ces déformations. C'est dans cette forme de spondylolisthésis que se trouvent réunies les anomalies qui caractérisent la dysplasie locorégionale.

Appréciation de l'importance et du type du glissement

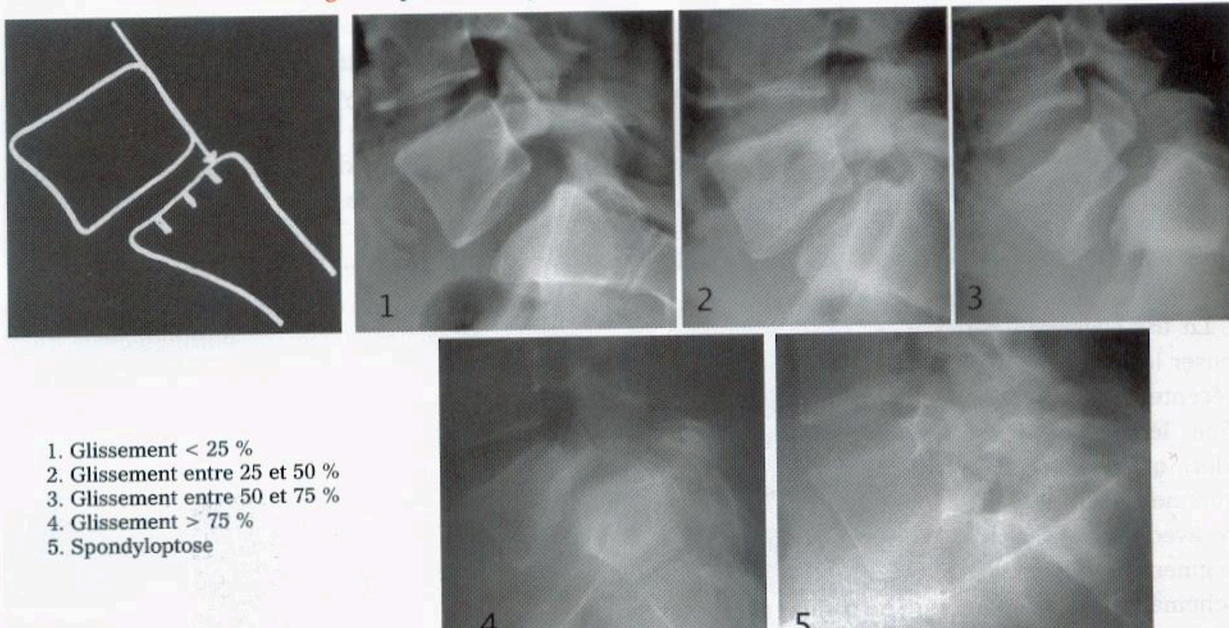
Le glissement est apprécié sur les clichés simples qui sont suffisants. Il faut garder à l'esprit que le glissement est sous-estimé sur les examens en coupes (TDM, IRM) réalisés en décubitus.

L'importance du glissement est appréciée selon la classification de Meyerding (fig. 8). La plaque sacrée est divisée en quatre quarts et le glissement est évalué en fonction de la position de la tangente au bord postérieur de L5.

Certains préfèrent évaluer le glissement en fonction du débord antérieur.

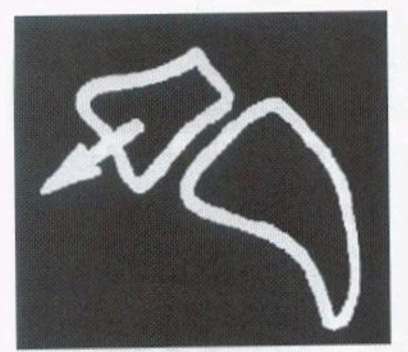
Le type de glissement est intéressant à préciser. Il s'apprécie en fonction du type de rotation sagittale (fig. 9). L'olisthésis est axial quand le glissement est parallèle à l'axe du disque L5-S1. L'olisthésis est en flexion quand le corps de L5 bascule en bas et en avant. C'est le type le plus fréquent. L'olisthésis est en extension quand le corps de L5 glisse en avant et vers le haut. Ce type d'olisthésis présente un retentissement discal et foraminal plus marqué.

Fig. 8. Importance du glissement - Classification de Meyerding

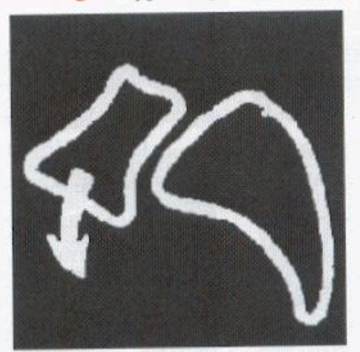


1. Glissement < 25 %
2. Glissement entre 25 et 50 %
3. Glissement entre 50 et 75 %
4. Glissement > 75 %
5. Spondyloptose

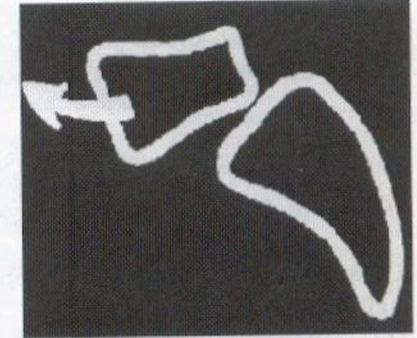
Fig. 9. Type de glissement



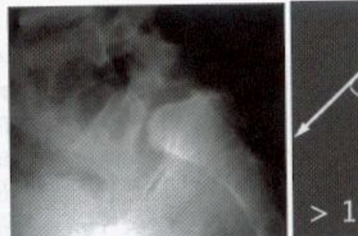
Olisthésis axial



Olisthésis en flexion (ventral)



Olisthésis en extension (dorsal)



Favorise la cyphose lombo-sacrée et l'extrusion discale

Favorise la distorsion discale

Appréciation de la stabilité du glissement

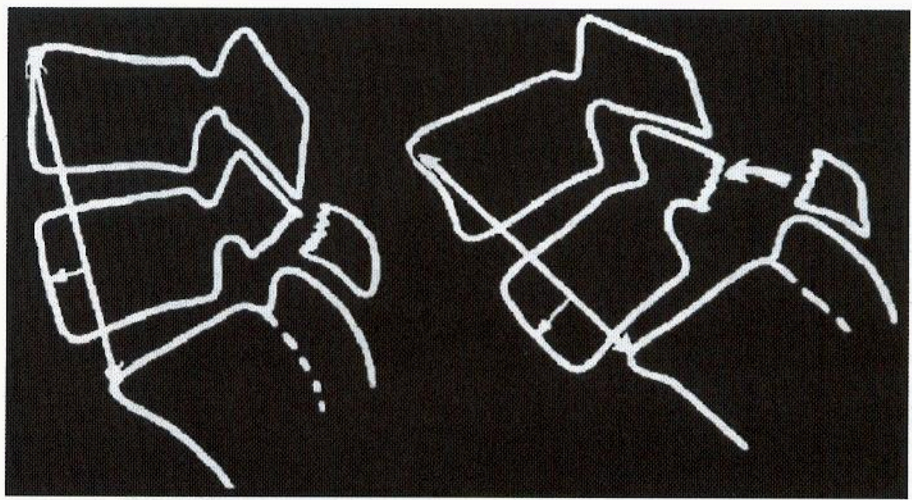
Les clichés simples en flexion et en extension permettent d'apprécier la stabilité ou l'instabilité du glissement et la mobilité du disque "olisthésique" (pincement ou bâillement).

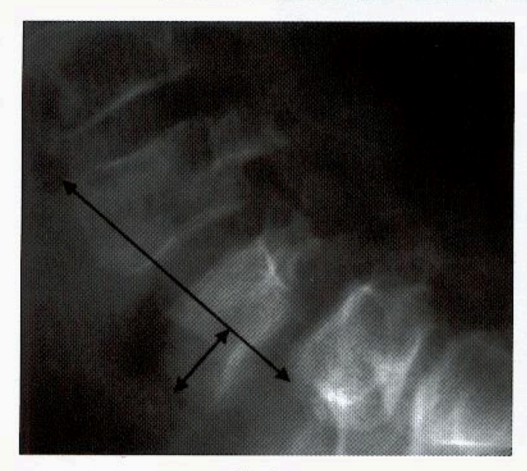
Le déplacement s'apprécie par rapport à une ligne tendue entre le bord antérieur du plateau sacré et l'angle antéro-supérieur de la première vertèbre saine. La position du bord antérieur de la vertèbre pathologique ne doit pas changer en flexion et en extension (fig. 10). Une variation révèle une mobilité excessive.

Evaluation de l'équilibre pelvi-rachidien

Cette évaluation nécessite la réalisation d'un cliché du rachis dans son ensemble, en charge, de profil, prenant les conduits auditifs externes et les têtes fémorales.

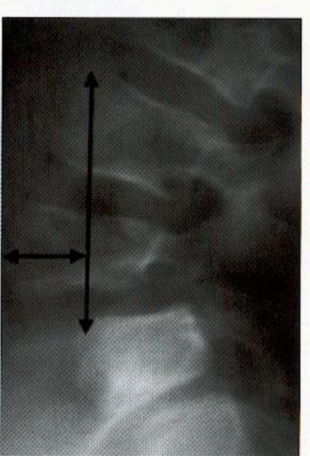
Fig. 10. Appréciation de la stabilité du spondylolisthésis





Flexion

Position indifférente



Extension

Normalement, le conduit auditif externe, le centre de L5 et la tête fémorale sont alignés.

Si L5 glisse en avant, il apparaît une rétroversion du bassin avec verticalisation du sacrum [2, 12].

Une spondylolyse récente peut être secondaire à un déséquilibre pelvi-rachidien qu'il faut savoir évaluer. Par ailleurs, un spondylolisthésis ancien peut se rééquilibrer spontanément et il faut en tenir compte dans les indications opératoires car il peut être aggravé par une intervention correctrice qui vient modifier cet équilibre.

Des mesures permettent une évaluation précise de la statique du pelvi-rachidien.

L'angle de lordose lombaire est apprécié selon la méthode de Cobb.

L'inclinaison du sacrum est appréciée par l'angle sacré, mais *également par la pente sacrée* qui reflète le degré de verticalisation du sacrum et la cyphose pelvienne.

La version globale du bassin s'évalue par *la gite sagittale de T9* et par *l'angle de version du bassin*. Cet angle est de 12° à l'état normal. Quand il est supérieur à 12° il traduit une rétroversion.

Evaluation du retentissement sur le disque et le foramen

Ces anomalies seront au mieux évaluées en IRM (fig. 11).

Retentissement discal

Il se présente sous forme de dégénérescence, de distorsion ou de hernie discale.

La dégénérescence discale se traduit par une perte de hauteur et de signal hydrique du disque.

La distorsion discale est secondaire au glissement du corps vertébral qui induit un étirement du disque. Celui-ci bombe en arrière du corps vertébral instable, mais reste aligné par rapport à la paroi postérieure du corps vertébral sous-jacent (fig. 10). Ce bombement est plus marqué en cas d'olisthésis en extension à cause du pincement discal postérieur (fig. 11).

Fig. 11. Retentissement discal

Dégénérescence discale

Distorsion discale

Hernie discale. Situation habituelle : étage sus-jacent à la spondylolyse

L'IRM montre très bien ce "bourrelet" discal et permet d'analyser la morphologie du disque.

En TDM cette anomalie peut provoquer des erreurs de diagnostic, le débord postérieur par rapport à la vertèbre sus-jacente suggérant une hernie ou une protrusion. Mais l'erreur doit être évitée puisque le disque ne dépasse pas le bord postérieur de la vertèbre sous-jacente.

De plus, et contrairement aux hernies, cette pseudo-saillie discale postérieure s'étend largement au sein des canaux de conjugaison de façon symétrique.

Les hernies discales vraies sont rares, surtout à l'étage du glissement. Elles surviennent le plus souvent au-dessus de la lyse isthmique. Lorsqu'elles se développent à l'étage olisthésique, elles sont plus volontiers foraminales et à migration supérieure. Les hernies exclues migrées sont possibles.

Lésions foraminales

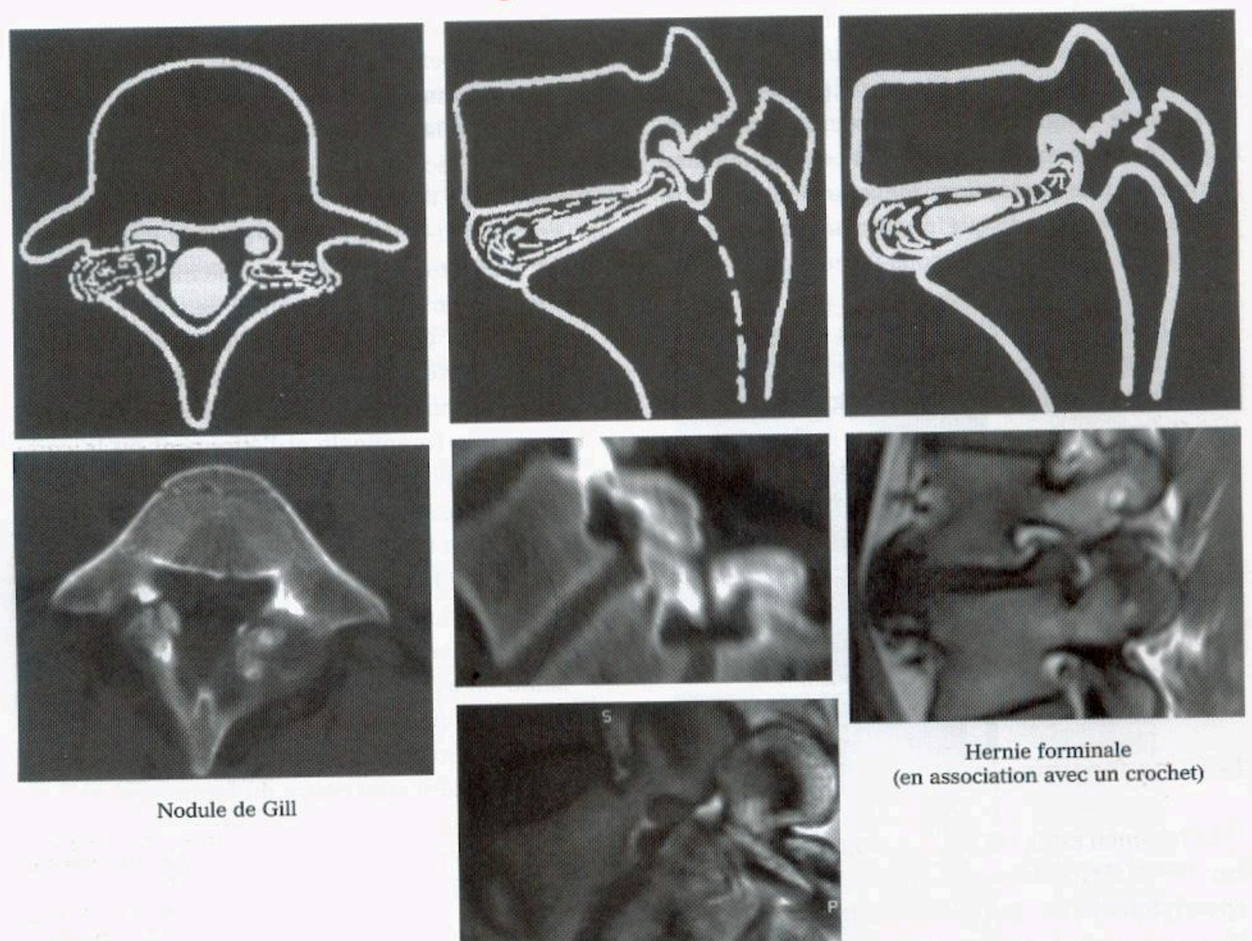
Le foramen est la région fondamentale à étudier car 80 % des souffrances radiculaires dans les spondylolisthésis par lyse isthmique relèvent d'une anomalie à ce niveau.

Il est exploré en *TDM* avec des coupes axiales et des reconstructions sagittales, surtout utiles pour l'analyse de la composante osseuse, des calcifications et des ossifications, et/ou en IRM avec des coupes sagittales en pondération T1.

Plusieurs anomalies concourent à la distorsion foraminale et au conflit radiculaire (fig. 12) :

- *La déformation du foramen* secondaire à la lyse isthmique et au glissement. Le foramen est étiré et déformé horizontalement ce qui est bien différent de son orientation verticale normale.
- *Le cal fibreux ou ostéofibreux du récessus latéral (nodosité de Gill)*. C'est un cal développé au niveau de la fracture isthmique qui se calcifie et s'ossifie secondairement.
  Ce cal est fréquent (60 % des cas) mais il n'est compressif que dans 12 % des cas.
  La TDM montre bien les calcifications et les ossifications du cal présentes dans 10 % des cas, mais elle peut sous-estimer l'importance du nodule fibreux dans les formes non calcifiées.
  L'IRM montre le cal et surtout le refoulement de la graisse foraminale et l'étirement ou la compression de la racine.
- *Les excroissances osseuses (ou éperons ou crochets)* sont très fréquentes, présentes dans 85 % des cas. Elles correspondent au bord antéro-inférieur du fragment isthmique supérieur qui suit le glissement du corps vertébral et vient saillir en avant dans le foramen. L'extrémité est habituellement pointue mais peut être émoussée. L'excroissance entraîne une sténose de la paroi postéro-supérieure du foramen et refoule la racine en avant en l'étirant souvent vers le bas. Ces éperons sont très souvent associés à une extension foraminale du bourrelet créant une pince qui accentue la sténose foraminale et la souffrance radiculaire. Ces "crochets" sont vus en TDM avec reconstruction sagittale mais l'IRM donne une analyse beaucoup plus complète de l'ensemble des anomalies foraminales associées.
- *Les hernies discales foraminales* surviennent en cas d'olisthésis en flexion qui agrandit plutôt le foramen. Elles sont surtout symptomatiques en cas de migration supérieure. Elles sont bien vues en IRM.

Fig. 12. Lésions foraminales



Nodule de Gill

Hernie forminale
(en association avec un crochet)

Excroissances osseuses : crochet-éperon

EN RÉSUMÉ

- Le spondylolisthésis le plus agressif pour la racine est le spondylolisthésis en extension même faiblement déplacé, qui réduit le foramen (éperon – bourrelet foraminal – cal ostéofibreux) alors que le spondylolisthésis en flexion agrandit le foramen avec un risque de hernie à migration supérieure.
- La racine comprimée, soit dans le récessus, soit dans le foramen est la racine émergeant au même étage que le spondylolisthésis (L5 pour un spondylolisthésis L5-S1 et L4 pour un spondylolisthésis L4-L5).
- La racine S1 peut être comprimée par un cal exubérant en L5-S1 ou par un étirement sur le plateau sacré en particulier dans les olisthésis en flexion très déplacés.

Bilan d'imagerie selon les situations cliniques

Spondylolisthésis asymptomatiques ou peu symptomatiques

Les clichés simples suffisent : rachis lombosacré debout de face, profil et si besoin obliques.

Lombalgies aiguës par fracture de l'isthme

Les clichés simples sont réalisés en première intention :

- si la fracture est visible, ils peuvent suffire ou être complétés par un examen TDM.
- si la fracture n'est pas visible, l'IRM peut révéler le niveau lésionnel et guider l'examen TDM qui fera le diagnostic.

Spondylolisthésis avec symptomatologie douloureuse invalidante

Nous sommes là dans le cadre d'une éventuelle intervention :

- *Les clichés simples* sont systématiques et doivent comprendre tout le bilan orthopédique avec en particulier l'analyse de la stabilité et l'analyse de l'équilibre pelvi-rachidien.
- *L'IRM* est la meilleure technique complémentaire en précisant l'état des disques à plusieurs niveaux et en donnant une très bonne analyse de la pathologie foraminale.
- *L'examen TDM* ne devrait être pratiqué qu'à la demande pour pallier les insuffisances de l'IRM notamment dans l'appréciation de l'ossification des cals isthmiques.

Bibliographie

[1] HU S.S., TRIBUS C.B., DIAB M., GHANAYEM A.J. 2008. Spondylolisthesis and spondylolysis. *J Bone Joint Surg Am. 90: 656-671.*

[2] VITAL J.-M., PEDRAM M. 2005. Spondylolisthésis par lyse isthmique. EMC (Elsevier SAS, Paris), *Appareil locomoteur, 15-835-A-10.*

[3] TALLARICO R.A., MADOM I.A., PALUMBO M.A. 2008. Spondylolysis and spondylolisthesis in the athlete. *Sports Med Arthrosc. 16:32-38.*

[4] CASSIDY R.C., SHAFFER W.O., JOHNSON D.L. 2005. Spondylolysis and spondylolisthesis in the athlete. *Orthopedics. 28:1331-1333.*

[5] HERMAN M.J., PIZZUTILLO P.D., CAVALIER R. 2003. Spondylolysis and spondylolisthesis in the child and adolescent athlete. *Orthop Clin North Am. 34:461-467.*

[6] CAVALIER R., HERMAN M.J., CHEUNG E.V., PIZZUTILLO P.D. 2006. Spondylolysis and spondylolisthesis in children and adolescents: I. Diagnosis, natural history, and nonsurgical management. *J Am Acad Orthop Surg. 14:417-424.*

[7] WILTSE L.L., NEWMAN P.H., MAC NAB I. 1976. Classification of spondylolysis and spondylolisthesis. *Clin. Orthop. 117:23-29.*

[8] MILLER S.F., CONGENI J., SWANSON K. 2004. Long-term functional and anatomical follow-up of early detected spondylolysis in young athletes. *Am J Sports Med. 32:928-933.*

[9] BEUTLER W.J., FREDRICKSON B.E., MURTLAND A., SWEENEY C.A., GRANT W.D., BAKER D. 2003. The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis. 45-year follow-up evaluation. *Spine. 28:1027-1035.*

[10] BELFI L.M., ORTIZ A.O., KATZ D.S. 2006. Computed tomography evaluation of spondylolysis and spondylolisthesis in asymptomatic patients. *Spine. 31:907-910.*

[11] SAIRYO K., KATOH S., TAKATA Y., TERAI T., YASUI N., GOEL V.K., MASUDA A., VADAPALLI S., BIYANI A., EBRAHEIM N. 2006. MRI signal changes of the pedicle as an indicator for early diagnosis of spondylolysis in children and adolescents: a clinical and biomechanical study. *Spine. 31: 206-211.*

[12] ROUSSOULY P., GOLLOGLY S., BERTHONNAUD E., LABELLE H., WEIDENBAUM M. 2006. Sagittal alignment of the spine and pelvis in the presence of L5-S1 isthmic lysis and low-grade spondylolisthesis. *Spine. 31:2484-2490.*

SPONDYLOLYSE LOMBAIRE, OLISTHESIS DE GRADE I ET ACTIVITÉS SPORTIVES.
Bilan clinique et traitement conservateur

J. RODINEAU

La spondylolyse est la solution de continuité de la portion inter-articulaire de l'arc vertébral postérieur appelée isthme. Elle survient le plus souvent au niveau du dernier étage lombaire mobile. Elle peut être uni- ou bilatérale. Elle peut être aiguë et correspondre à un vrai trait de fracture ou chronique, sans notion de traumatisme. Sa fréquence dans la population générale est de l'ordre de 7 % environ. Pour certains auteurs [1] elle peut atteindre 14 % chez les athlètes de haut niveau, en particulier chez les danseurs (20 %), les gymnastes et les rameurs (11 à 17 %).

Le spondylolisthésis est le glissement (olisthésis) en avant d'un corps vertébral accompagné de ses pédicules, de ses apophyses transverses et de ses articulaires postérieures supérieures par rapport à la vertèbre sous-jacente ou au sacrum. Il est rendu possible par la spondylolyse ou par l'élongation de l'isthme.

Ces lésions sont situées le plus souvent en L5-S1 mais peuvent s'observer à d'autres niveaux notamment en L4-L5. Elles peuvent concerner 2 ou même 3 niveaux [2].

Pour certains auteurs [3, 4], la prévalence des spondylolyses et des spondylolisthésis chez les sportifs pratiquant de manière régulière (plus de 4 heures par semaine) des activités en hyperlordose comme la gymnastique, le plongeon, l'haltérophilie, l'athlétisme ou le football peut atteindre 25 %.

LE BILAN CLINIQUE

Le bilan clinique d'un malade susceptible de présenter une spondylolyse ou un spondylolisthésis ou de celui chez lequel le diagnostic a déjà été établi ne présente aucune difficulté particulière.

Ce bilan clinique doit cependant être fait de façon méthodique en suivant un plan soigneux, identique à quelques nuances près à celui qui est effectué sur un patient venant consulter pour un lumbago, des lombalgies ou une lombo-radiculalgie.

Il est fondé sur 2 éléments : l'interrogatoire qui doit être minutieux et l'examen physique qui doit être programmé et comporter différents temps : l'inspection en position debout, l'étude de la mobilité du rachis, la recherche de signes dure-mériens en position debout et couchée, le bilan neurologique des membres inférieurs, l'étude des articulations sacro-iliaques en position debout et couchée, l'étude de la mobilité des hanches en décubitus dorsal et ventral, la recherche d'un syndrome douloureux local par la palpation.

L'interrogatoire

Il doit préciser le mode de début et le siège de la crise douloureuse actuelle qu'il s'agisse d'une crise initiale ou d'une récidive, les différents caractères de la douleur : intensité, retentissement fonctionnel, facteurs d'aggravation, facteurs

d'amélioration. Il doit également préciser l'évolution de la crise actuelle depuis le début jusqu'au moment de la consultation. Il doit rechercher les antécédents personnels et familiaux et étudier le caractère ethnique.

Le mode de début et le siège de la douleur

Le début de la crise peut être brutal ou progressif. Les tableaux observés sont très variés :

- *Lumbago apparu brutalement* pendant une activité sportive lors d'un traumatisme en hyperextension lombaire, s'accompagnant parfois d'une sensation de craquement, pouvant être le témoin d'une véritable fracture isthmique. Cette forme s'observe surtout au cours des activités sportives responsables de mouvements d'hyperextension dynamique du rachis lombaire comme la gymnastique, le saut en hauteur et le saut en longueur. Elle est caractéristique de la spondylolyse de l'enfant et du jeune adolescent, mais peut aussi se voir chez un adulte jeune.
- *Lumbagos à répétition* survenant à épisodes plus ou moins rapprochés, pendant ou après une activité physique et sportive. Cette forme s'observe chez les adolescents ou les adultes jeunes chez qui la spondylolyse ou le spondylolisthésis sont déjà constitués, mais pas toujours connus.
- *Lombalgies communes uni- ou bilatérales*, parfois médianes, provoquées, réveillées ou aggravées par un mouvement d'hyperextension du rachis lombaire. Cette forme s'observe chez des adolescents ou des adultes jeunes au cours ou au décours d'activités sportives responsables de mouvements statiques d'hyperextension lombaire comme le judo ou de mouvements de rotation lombaire, volontiers associés à des mouvements d'hyperlordose, comme le tennis, le lancer de javelot, le saut en hauteur, etc. L'intensité des douleurs va augmenter si l'activité physique et sportive est poursuivie et en l'espace de quelques semaines, la douleur peut devenir intense et invalidante. En revanche, elle va diminuer ou disparaître avec le repos du fait de la diminution des sollicitations sur le rachis lombaire, mais peut réapparaître lors de la reprise des activités sportives tout en permettant la poursuite d'une vie quotidienne normale ou simplement entravée par une gêne fonctionnelle modérée.
- *Lombalgies basses médianes ou lombo-sciatalgies occasionnelles*, apparues sans cause déclenchante reconnue, mais plus fréquemment observées dans certains sports comme le tennis, le football, le judo, que dans ceux qui n'entraînent pas ou ne nécessitent pas de mouvements répétés d'hyperlordose lombaire. Cette forme s'observe surtout chez les adultes jeunes après constitution de la spondylolyse ou du spondylolisthésis. En l'absence de repos et de traitement, ces formes vont avoir tendance à s'aggraver en intensité et surtout voir leur périodicité se rapprocher.
- *Lomboradiculalgies* de topographie variée et de trajet plus ou moins précis. Le plus souvent, il s'agit d'une sciatalgie de topographie volontiers imprécise, évoquant à la fois une participation de L5 et de S1, de trajet incomplet, s'arrêtant au niveau du creux poplité. Dans d'autres cas, il s'agit d'une sciatique typiquement L5 ou typiquement S1. Une radiculalgie crurale est parfois observée mais elle est beaucoup plus rare.
  Ces radiculalgies sont régulièrement aggravées par les activités physiques et sportives et par les efforts prolongés.
  Avec le repos et le traitement, elles ont tendance à évoluer dans un sens favorable et ne laisser subsister que des lombalgies banales. Toutefois, lors de la reprise des activités, elles vont de nouveau subir l'influence des gestes nocifs et avoir tendance à réapparaître.

Les autres caractères des douleurs

L'intensité des douleurs liée à une spondylolyse ou à un spondylolisthésis est très variable selon

les sujets et dépend de nombreux facteurs individuels qu'il s'agisse de lombalgies, de douleurs lombo-fessières ou de radiculalgies. Les douleurs peuvent être aiguës ou, à l'opposé, modérées, mais elles sont régulièrement aggravées par les efforts et les activités physiques et sportives.

Elles sont favorablement influencées par le repos, notamment en position de cyphose et par les traitements antalgiques et anti-inflammatoires.

Il faut aussi souligner qu'une spondylolyse ou un spondylolisthésis peuvent être totalement asymptomatiques et être de découverte fortuite à l'occasion d'un bilan radiographique demandé pour différentes raisons, notamment pour la constitution d'un dossier en vue de présenter le concours d'entrée au professorat d'éducation physique.

L'examen physique

Il comporte les différents temps suivants :

L'inspection

Dans les spondylolyses et les spondylolisthésis grade I, l'inspection est négative le plus souvent.

La mobilité du rachis lombaire

Elle peut être strictement normale mais s'accompagner d'une douleur en fin d'extension lombaire. Fréquemment, la distance doigts-sol est importante et ceci est dû à la rétraction des ischio-jambiers. En revanche, l'indice de Schöber est fréquemment normal ou même supérieur à la normale. Chez l'enfant et le jeune adolescent, on note parfois une raideur rachidienne très marquée. Cette raideur peut s'accompagner d'un flessum de hanches lié à la rétraction du psoas et d'un flessum du genou en relation avec la rétraction des ischio-jambiers. Dans ce cas, le sujet peut également présenter un équinisme des pieds. Sa démarche est alors notablement modifiée.

La recherche de signes dure-mériens

En décubitus dorsal, la manœuvre de Lasègue est souvent entravée par la rétraction des muscles ischio-jambiers. Le déclenchement d'un véritable signe de Lasègue doit faire craindre une compression radiculaire.

Le bilan neurologique des membres inférieurs

Dans la plupart des cas, on ne note aucune anomalie neurologique tant sur le plan de la sensibilité que de la motricité et l'étude des réflexes est normale.

Le syndrome local

Il est surtout constitué par la mise en évidence à la palpation d'une contracture para-vertébrale. Cette contracture uni-ou bilatérale est pratiquement toujours présente. La mise en évidence de points douloureux au niveau de l'arc vertébral postérieur est beaucoup plus aléatoire.

Au total, l'examen clinique est riche de renseignements.

- L'interrogatoire donne d'importantes indications qu'il s'agisse d'une "crise" récente ou d'une "histoire ancienne", en précisant le mode de début et les caractères de la douleur.
- L'examen physique peut être très démonstratif ou, à l'opposé, ne mettre en évidence que des signes mineurs.

LE TRAITEMENT CONSERVATEUR

Le traitement conservateur tient une place importante dans la stratégie thérapeutique utilisée chez les sportifs présentant une spondylolyse ou un spondylolisthésis [5, 6]. Son objectif est de "réduire les défauts et de maintenir en bonne position, ce qui impose le réajustement rééducatif des fonctions préalablement perturbées" (Biot). De nombreux exemples observés aussi bien chez des sportifs de loisir que des compétiteurs de haut niveau, y compris dans des sports considérés comme à "haut risque", plaident en sa faveur. Le traitement conservateur peut donner d'excellents résultats, en particulier sur le syndrome douloureux et permet d'atteindre l'âge où le spondylolisthésis sera stabilisé sans connaître trop de difficultés et sans noter trop d'interférences avec la poursuite de l'entraînement et de la compétition.

Les poussées douloureuses relèvent avant tout du repos et d'un traitement médicamenteux. En cas d'irradiation radiculaire aiguë, on peut utiliser avec succès des injections épidurales. Certains auteurs conseillent des traitements physiques : tractions lombaires et manipulations vertébrales. Ces deux techniques doivent être utilisées avec prudence mais sont susceptibles de donner des résultats brillants chez des sportifs faisant disparaître à la fois la douleur, la raideur et la position antalgique. Elles ont donc leur place, mais une place raisonnée, dans l'arsenal thérapeutique utilisé chez les sportifs et les médecins ne doivent pas abandonner ces techniques au profit de "non-médecins" qui les utilisent parfois de façon tout à fait inadaptée au problème.

Entre les poussées douloureuses, le traitement conservateur est fondé sur la rééducation qui doit toujours être commencée à distance d'une poussée aiguë. Les méthodes de rééducation utilisées varient selon les auteurs : rééducation en cyphose lombaire, exercices lordosants, assouplissements des chaînes sous-pelviennes antérieure et postérieure, réadaptation neuro-musculaire et proprioceptive. La prophylaxie vertébrale et le verrouillage lombaire complètent les exercices de rééducation et doivent être systématiquement enseignés. Le port d'une ceinture de contention lombaire est parfois utile dans le but d'alléger les contraintes provoquées par certaines positions et les efforts engendrés par certaines activités sportives.

Le traitement des poussées douloureuses

Le traitement est celui de toute lésion douloureuse de la région lombo-sacrée :

- Le repos représente la première étape du traitement de la douleur. Selon l'intensité de la crise, il peut s'agir d'un repos complet ou d'un repos relatif avec possibilité de poursuivre certaines activités sportives.
- Les traitements médicamenteux sont utilisés de façon régulière et connaissent trois orientations principales : les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les antalgiques périphériques ou faiblement centraux, les décontracturants musculaires. L'utilisation de ces différentes thérapeutiques est fondée en priorité sur le respect des contre-indications propres à chaque traitement, mais aussi sur l'intensité de la crise douloureuse et sur les habitudes de chaque praticien.
- Les traitements locaux utilisent les infiltrations locales de corticoïdes ou d'un mélange de corticoïdes et d'anesthésique local. Globalement, les infiltrations sont remarquablement efficaces dans le traitement des poussées douloureuses. Elles sont réservées aux grands adolescents et surtout aux adultes. Dans la majorité des cas, il s'agit d'infiltrations épidurales.
Chez les sportifs, l'indication d'une épidurale par voie basse est réservée aux crises lombaires aiguës après échec d'un traitement "classique" associant repos, AINS, antalgiques et décontracturants. Les infiltrations épidurales peuvent être également réalisées par le premier trou sacré ou par voie épidurale haute inter-épineuse.

- En dehors des infiltrations épidurales, il arrive qu'on utilise d'autres types d'infiltration dans le traitement des poussées douloureuses. Il s'agit d'infiltrations locales faites au niveau des articulaires postérieures et/ou au niveau de la lyse isthmique. Le repérage se fait sous amplificateur de brillance.
- A ces différentes thérapeutiques, le repos, le traitement médicamenteux et les infiltrations de corticoïdes, un traitement par corset en plâtre ou en résine ou par ceinture de contention lombaire est parfois associé.
  Chez l'adulte, l'immobilisation du rachis lombaire n'a que peu d'indications dans le traitement des poussées douloureuses. Elle peut être utile dans les cas où les douleurs sont tenaces et ne répondent pas aux moyens thérapeutiques mis en œuvre. On utilise de façon préférentielle un lombostat en résine qui ne sera conservé que pendant la journée. La durée moyenne du port est de 4 à 6 semaines. Son utilité est certaine mais sa place dans la stratégie thérapeutique est réduite chez l'adulte sportif.
  En revanche, chez l'enfant ou le jeune adolescent sportif, ce traitement paraît judicieux, tout particulièrement lorsqu'on a la chance de voir ces patients à l'occasion de leur tout premier lumbago aigu. Dans ce contexte, auquel il faut prêter la plus grande attention, il est logique de confectionner un corset en plâtre ou en résine en position de délordose vertébrale dans le but de chercher à obtenir la consolidation osseuse de la lyse isthmique.

Le traitement en dehors des poussées douloureuses

Chez l'enfant sportif, la rééducation n'a probablement pas de véritable utilité. En revanche, il est indispensable d'établir un dialogue avec les parents, de leur expliquer le problème que pose leur enfant et d'éviter de les inquiéter inutilement. On peut ainsi parvenir à modifier les habitudes de l'enfant, à modifier ses activités physiques et sportives, à contre-indiquer, au moins temporairement, les exercices violents et les sports sollicitant de façon excessive le rachis lombaire en hyperlordose : gymnastique, danse, judo, football, tennis...

Chez l'adolescent et l'adulte, le traitement est fondé sur la rééducation et comporte un certain nombre d'éléments communs aux différentes méthodes proposées et des exercices spécifiques à chaque technique.

Les éléments communs

- La prophylaxie des gestes quotidiens et des gestes sportifs, notamment de ceux qui nécessitent une hyperextension du rachis lombaire est une nécessité. Elle doit être enseignée aux patients et répétée un nombre suffisamment grand de fois pour être automatisée.
- La prise de conscience de la mobilité du bassin est un élément important qui aide à obtenir un fonctionnement dénué de danger du rachis lombaire.
- L'assouplissement de certains groupes musculaires fait également partie des mesures générales mais doit être fondé sur l'appréciation clinique. Il peut porter sur les ischio-jambiers qui devront être régulièrement étirés afin de retrouver ou de trouver rapidement une bonne extensibilité et de permettre l'équilibre du rachis lombaire "délordosé" sur le plateau sacré. Ces exercices peuvent être faits en position couchée, assise ou debout. Dans d'autres cas, il peut porter sur les muscles antérieurs, notamment le psoas iliaque et le droit antérieur et s'accompagner d'un travail actif du pyramidal, muscle rétroverseur du bassin.
- Le renforcement et l'ajustement proprioceptifs des muscles spinaux postérieurs et antérieurs est un élément déterminant dans la réussite du traitement.
- Le renforcement du "caisson abdominal" est également nécessaire de façon à diminuer les contraintes lombaires lors des activités sportives par la création d'un appui antérieur.

Les techniques spécifiques

La rééducation d'un sportif porteur d'un spondylolisthésis n'a d'indication que dans les formes douloureuses, caractérisées par des lombalgies de type mécanique isolées ou associées à une sciatalgie uni- ou bilatérale.

Elle n'est pas fondée sur une méthode particulière mais sur l'utilisation rationnelle de différentes techniques : la rééducation en cyphose lombaire, le renforcement de la poutre composite lombaire, l'apprentissage de la protection disco-ligamentaire par le verrouillage lombaire, la reprogrammation sensitivo-motrice.

Les méthodes d'appareillage

Alors que chez l'adolescent et l'adulte sportifs tout au moins, les techniques d'immobilisation du rachis sont de peu d'intérêt dans le traitement des crises lombaires aiguës, elles tiennent une place non négligeable dans la stratégie thérapeutique globale du spondylolisthésis du sportif.

Suivant l'intensité des symptômes et les besoins fonctionnels du sportif, on a recours à différents types d'appareillage.

Le port de cet appareillage doit être prescrit comme une mesure complémentaire, destinée à alléger les efforts et les contraintes subis par le rachis lombaire lors des activités sportives.

Certains sportifs ont intérêt à porter cet appareillage dès qu'ils font le moindre effort. D'autres peuvent parfaitement s'en passer au bout de quelques semaines ou de quelques mois, comme si un équilibre s'était progressivement installé, rendant leur rachis parfaitement indolore. Grâce à cet appareillage, de très longues rémissions cliniques apparaissent possibles après une ou n... poussée(s) aiguë(s). Il est vraisemblable que cet effet favorable prolongé est en rapport avec une "stabilisation" du spondylolisthésis avéré car radiologiquement l'évolution ne se fait presque jamais vers la consolidation de la lyse isthmique mais il ne se fait pas non plus obligatoirement vers l'aggravation du spondylolisthésis.

CONCLUSION

En cas de spondylolyse ou d'olisthésis grade I, le bilan clinique à réaliser systématiquement est simple. Tout spondylolisthésis doit être régulièrement évalué et les moindres variations doivent être traitées rapidement. Chez les sportifs, le traitement conservateur du spondylolisthésis occupe une place importante dans la stratégie thérapeutique. Les poussées douloureuses relèvent du repos et d'un traitement médicamenteux dans les formes habituelles, d'un traitement par infiltration locale dans les formes aiguës ou rebelles. En dehors des crises, le traitement est fondé sur la rééducation. Le traitement orthopédique réduisant au mieux les défauts a une place non négligeable dans le traitement dont les résultats doivent tenir compte du caractère multifactoriel du problème.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Référence Internet: fr.wikipedia.org/wiki/Spondylolisth

[2] VITAL J.M., PEDRAM M. 2005. Spondylolisthésis par lyse isthmique: 15-835-A-10 *EMC Appareil locomoteur 7(149) :1-20.*

[3] ROSSI F. 1978. Spondylolysis, spondylolisthesis and sports. *J Sports Med Phys Fitness, 18:317-337.*

[4] WODECKI P., GUIGUI P., HANOTEL M.C., CARDINNE L., DEBURGE A. 2002. Sagittal alignement of the spine : comparison between soccer players and subjects without sports activities. *Rev Chir Orthop, 88:328-336.*

[5] BIOT B., LE BLAY G. 2006. Troubles de la statique vertébrale et douleurs : traitement orthopédique chez l'adulte. In : Biot B, Roussouly P, Le Blay G, Bernard JC : Douleurs mécaniques et troubles de la statique vertébrale. *Sauramps médical éd, Montpellier (221-230).*

[6] BIOT B., LE BLAY G., CHALÉAT-VALADIER E. 2007. Le spondylolisthésis non opéré à l'âge adulte vu en MPR. Bilan, prise en charge thérapeutique. In: Biot A, Diméglio A, Hérisson C : Spondylolisthésis de l'enfant à l'adulte. *Masson éd, Paris, (96-110).*

INDICATIONS CHIRURGICALES DANS LA SPONDYLOLYSE ET LE SPONDYLOLISTHESIS PAR LYSE ISTHMIQUE

L. RILLARDON, T. LENOIR, C. DAUZAC, P. GUIGUI

Le spondylolisthésis par lyse isthmique est une anomalie fréquente, le plus souvent asymptomatique (absence apparente de parallélisme anatomoclinique).

Dans la population des patients ayant un spondylolisthésis par lyse isthmique à traiter, deux formes de glissement peuvent être distinguées : à sacrum vertical, et à sacrum horizontal [1].

- *Les formes à sacrum vertical* (fig. 1) sont vues précocement, avec instabilité régionale importante. Le corps vertébral de L5 prend un aspect trapézoïdal et le plateau supérieur de S1 prend un aspect en dôme. Le glissement et la cyphose lombosacrée s'aggravent progressivement pouvant aller jusqu'à la spondyloptose. Cette forme correspond au spondylolisthésis par lyse isthmique à grand déplacement de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte jeune. L'indication chirurgicale reposera essentiellement sur l'importance du déséquilibre sagittal, sur l'évolution de la déformation et du glissement.
- *Les formes à sacrum horizontal* (fig. 2) s'accompagnent de modifications morphologiques moins sévères avec préservation d'un équilibre

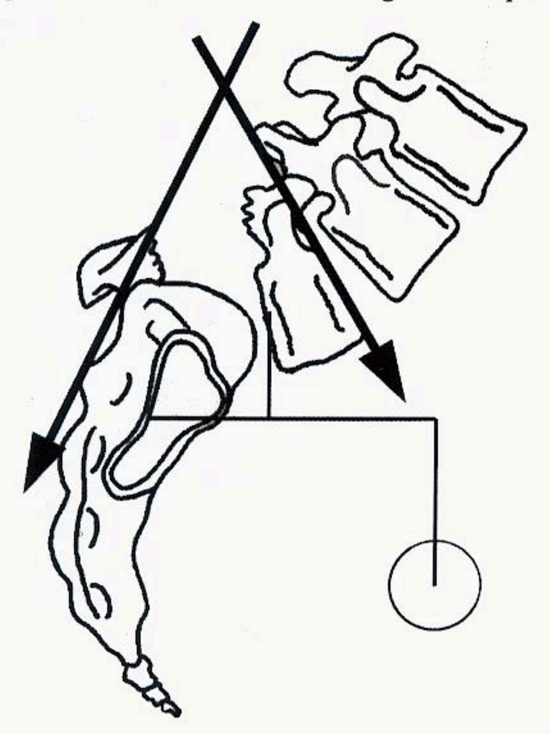


Fig. 1 : Schéma d'un spondylolisthésis par spondylolyse à sacrum vertical. L'angle lombosacré (entre la tangente au bord postérieur de S1 et la ligne parallèle au bord supérieur de L5) est inférieur à 90°.

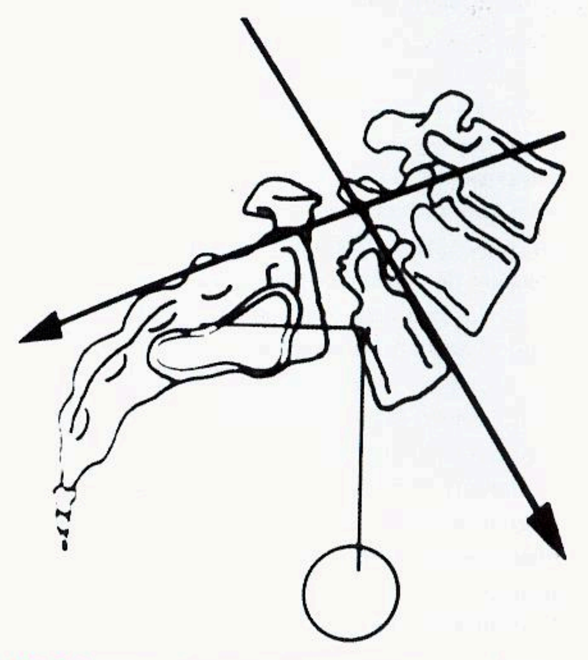


Fig. 2 : Schéma d'un spondylolisthésis par spondylolyse à sacrum horizontal. L'angle lombosacré est supérieur à 100°.

sagittal correct. La cyphose lombosacrée est peu importante. Elle pose surtout le problème à l'âge adulte de rapporter une lombalgie ou une radiculalgie, symptômes peu spécifiques, à la lyse isthmique et à l'éventuel glissement intervertébral [2].

INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Différents motifs peuvent conduire à proposer un traitement chirurgical dans le spondylolisthésis par lyse isthmique. Il peut s'agir de lombalgies, de radiculalgies ou de troubles de la statique.

La lombalgie

La lombalgie ne présente ici aucune spécificité sémiologique, rien ne la distinguant de la lombalgie commune chronique. Il s'agit du symptôme le plus fréquemment invoqué pour justifier la demande d'un traitement chirurgical. Cette lombalgie peut être expliquée par un certain nombre d'éléments dont il faut tenter de préciser le rôle respectif :

- *La dégénérescence discale olisthésique*
  La dégradation précoce du disque intervertébral est, pour certains, secondaire à l'hypermobilité et à l'augmentation des contraintes en rotation et en cisaillement subi par le disque en raison de la solution de continuité de l'isthme vertébral [3, 4, 5, 6]. Le diagnostic de dégénérescence discale repose sur la mise en évidence d'une diminution du signal du disque à l'IRM en séquence T2 (disque noir) et sur la discographie (existence de fissure ou de rupture annulaire avec un nucleus irrégulier). Il est important de remarquer que la dégénérescence discale peut être également observée aux étages sus- et éventuellement sous-jacents à l'étage du glissement [5, 6, 7, 8]. Comme dans les lombalgies chroniques non spécifiques, il va falloir rechercher sur les examens complémentaires un faisceau d'arguments pour apprécier le caractère douloureux des lésions et prédire si l'immobilisation définitive de l'étage pathologique (arthrodèse) va être capable de supprimer les lombalgies alléguées par le patient. Sur l'IRM, on recherchera un remaniement du spongieux sous-chondral de type Modic I (hyposignal T1, hypersignal T2) correspondant à une réaction de type inflammatoire des plateaux vertébraux (fig. 3) [9], et la présence d'un hypersignal focal en séquence T2 à la partie postérieure de l'annulus décrit par Aprill et Bogduck et interprété comme une déchirure radiaire douloureuse de l'annulus [10]. La discographie permet de rechercher une douleur au moment de l'injection. Il faudra que la douleur reproduite au moment de l'examen soit identique à celle habituellement ressentie par le patient. Ce signe peut permettre d'incriminer le disque examiné dans la genèse de la lombalgie mais reste discuté en raison de la possible influence du profil psychologique du patient [11, 12]. L'interprétation d'une discographie doit rester prudente, ses résultats ne peuvent être considérés comme formels dans une décision chirurgicale. La réalisation d'une discographie à l'étage sus-jacent au glissement permet de vérifier son état de dégénérescence et de vérifier l'absence de douleur provoquée. Un test d'immobilisation par un corset lombaire avec prise fémorale permet également d'aider à la décision thérapeutique. Cependant, l'IRM, la discographie et le test au corset ne permettent pas de conclure formellement sur la responsabilité d'un disque olisthésique dégénératif dans la lombalgie.
- *Un conflit entre l'arc postérieur mobile* de la vertèbre olisthésique et celui de la vertèbre sus-jacente (syndrome de Baastrup). Ce conflit est mis en évidence en IRM sous la forme d'une zone hyperintense en séquence T2 (témoin d'une bursite inflammatoire).

• *Une hypermobilité angulaire et antéro-postérieure* recherchée sur les clichés dynamiques du rachis lombaire (radiographie de profil du rachis en flexion et en extension). Cette hypermobilité a été incriminée dans la genèse de la lombalgie mais reste d'interprétation discutable.

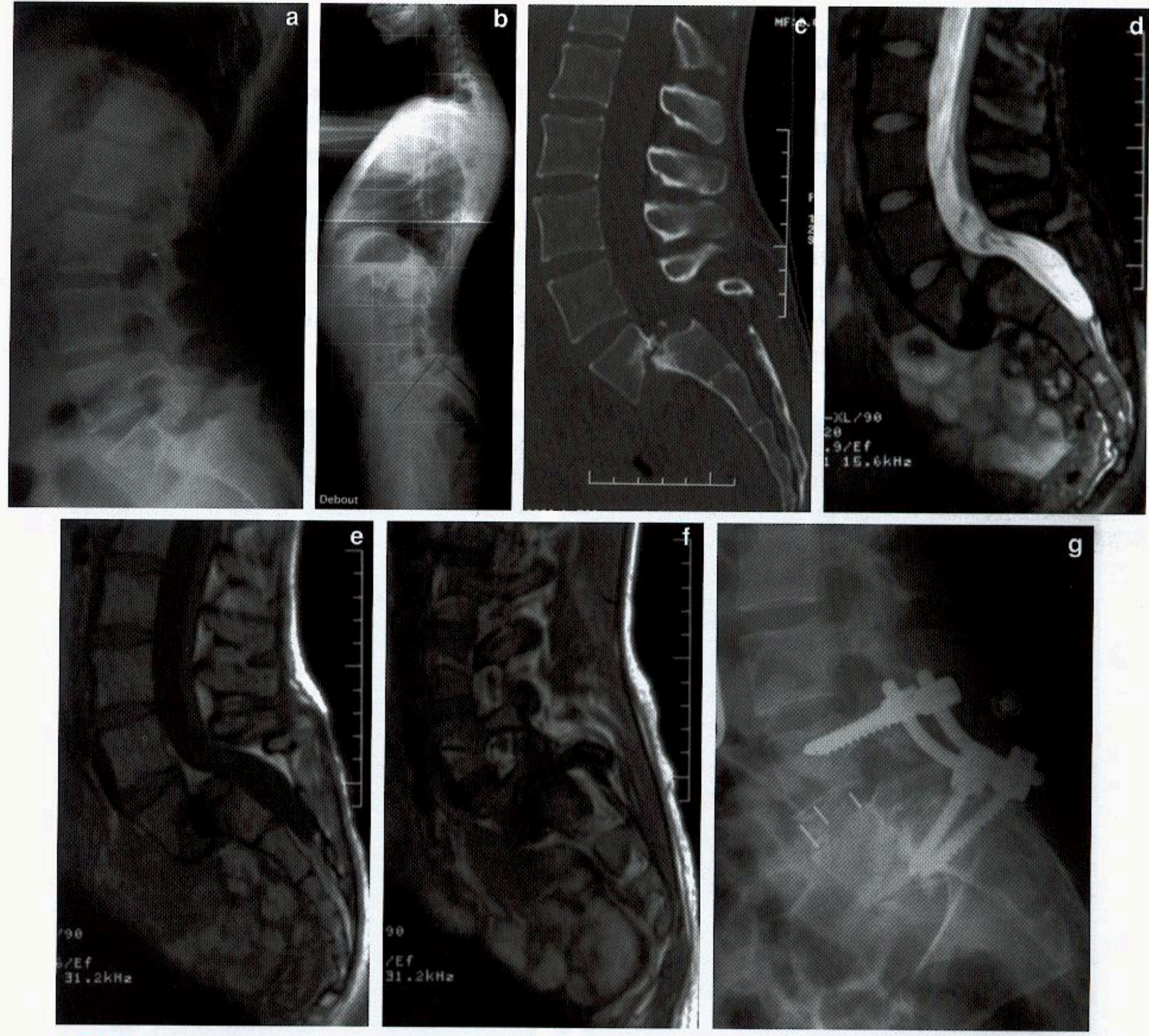


Fig. 3 : spondylolisthésis par lyse isthmique à grand déplacement avec évolution du glissement intervertébral et cyphose lombosacrée.
a) radiographie de profil en 2004
b) grand cliché du rachis en 2007
c) tomodensitométrie
d) IRM T2, discopathie de type Modic 1
e) IRM T1
f) IRM T1, sténose foraminale L5-S1
g) arthrodèse postéro-latérale instrumentée L4-sacrum associée à une arthrodèse antérieure complémentaire

- *Un déséquilibre antérieur*, secondaire à la cyphose lombosacrée. Les lombalgies sont attribuées aux contractures permanentes des muscles postérieurs nécessaires au maintien de l'équilibre et se rencontrent surtout dans les formes à grand déplacement.
- *La zone de lyse* (fig. 4) : elle peut parfois être douloureuse et expliquer la lombalgie. Une infiltration de la zone de lyse isthmique sous contrôle scopique peut être proposée pour étayer cette hypothèse et améliorer les symptômes [13].
- *La dégénérescence arthrosique des zygapophyses*. Une infiltration bilatérale des articulaires sous contrôle scopique peut là encore soulager la symptomatologie. Dans notre expérience, les articulations zygapophysaires à l'étage du glissement sont épargnées par l'arthrose car déchargées d'une grande partie des contraintes par la spondylolyse adjacente ; en revanche, la spondylolyse met en communication les articulations zygapophysaires sus- et sous-jacentes, de sorte que l'infiltration cortisonée zygapophysaire a valeur d'infiltration de la spondylolyse. Cette atteinte survient essentiellement à l'étage sus-jacent au glissement.

Finalement, en cas de lombalgie invalidante rebelle au traitement médical, une indication chirurgicale peut être portée si le contexte est favorable et si les examens complémentaires et les tests préthérapeutiques permettent de présumer de l'origine olisthésique de la douleur.

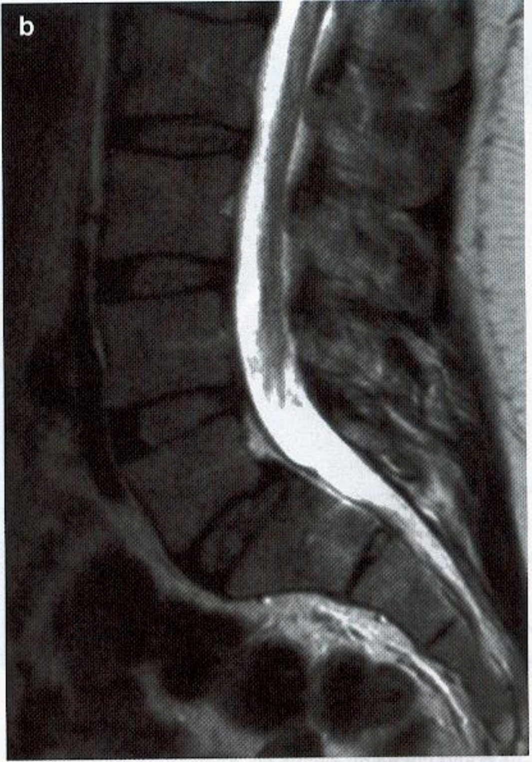


Fig. 4 : Spondylolyse avec un disque L5-S1 peu dégénératif sur l'IRM et asymptomatique lors de la discographie. Soulagement après infiltration de la zone de lyse isthmique. Indication possible d'une reconstruction isthmique ou d'une arthrodèse isolée L5-S1.
a) tomodensitométrie
b) IRM T2

Les troubles de la statique rachidienne

Le spondylolisthésis par lyse isthmique s'accompagne de modifications lombosacrées avec perturbation de l'équilibre sagittal du rachis. La morphologie sagittale du sacrum et les paramètres de l'équilibre sagittal, de patient ayant un spondylolisthésis par lyse isthmique, diffère significativement de ceux d'une population témoin asymptomatique [16, 17, 18, 19, 20] avec en particulier une forte incidence pelvienne et un positionnement en cyphose des deux premières pièces sacrées [21]. Dans cette pathologie, la constitution d'une cyphose lombosacrée (évaluée par l'angle lombosacré) semble être le primum movens du déséquilibre antérieur. L'importance des troubles de la statique rachidienne est associée à la progression du glissement.

Dans le spondylolisthésis de haut grade, les perturbations de l'équilibre sagittal sont responsables d'anomalies morphostatiques caractéristiques. La contracture des ischio-jambiers est fréquemment observée. Il existe une hyperlordose lombaire marquée avec fossettes médianes (palpation de la saillie du dôme sacré). Le galbe des fesses est effacé. Le tronc est légèrement incliné vers l'avant avec flessum des hanches et des genoux. La marche est inesthétique et s'effectue à petits pas. Ces signes peuvent justifier une correction chirurgicale de la déformation permettant une amélioration fonctionnelle et esthétique.

Dans les spondylolisthésis de bas grade, le retentissement clinique est moins important. Radiologiquement, plusieurs types ont été décrits notamment en fonction de l'importance de l'incidence pelvienne, de la pente sacrée et de l'étendue du secteur de lordose lombaire [16]. Dans ces formes de spondylolisthésis, le traitement chirurgical devra prendre en compte ces modifications pour la position dans laquelle va être fixé le patient. Il faudra notamment éviter d'arthrodéser en position de cyphose lombosacrée. Cette situation expose à un déséquilibre antérieur, à des phénomènes de compensation sus-jacents au-delà du seuil physiologique et à un mauvais résultat fonctionnel avec fatigabilité lombaire.

MODALITÉS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement diffère selon qu'il s'agit d'un spondylolisthésis modéré (lyse isthmique sans glissement, spondylolisthésis de grade I ou II de Meyerding) de l'adulte [2, 22] ou sévère de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte jeune [23, 24, 25].

Traitement de la lyse isthmique sans glissement et du spondylolisthésis de grade I ou II

Dans tous les cas, les patients seront traités médicalement de façon la plus complète possible. En cas d'échec, un traitement chirurgical sera envisagé. Pour s'assurer de l'absence de facteurs psychosociaux défavorables (contexte d'accident de travail, recherche de bénéfice secondaire, syndrome dépressif), un entretien avec un psychiatre sensibilisé à cette pathologie sera systématique.

En cas de lyse isthmique isolée sans glissement

Il est possible de proposer une intervention de réparation isthmique. Le principe consiste à restaurer la continuité de l'isthme rompu au moyen d'une greffe. Cette greffe est maintenue en compression par une instrumentation sur l'arc postérieur. Cette technique a comme intérêt de préserver la mobilité intervertébrale à l'étage L5-S1. L'intervention est réalisée par voie postérieure ; pour une lyse isthmique de L5, il faut réséquer de chaque côté la moitié inférieure de l'articulaire

inférieure de L4, souvent trop longue, ce qui supprime une des causes de la fracture de fatigue et permet d'accéder à la lyse. La zone de pseudarthrose est nettoyée de tous les tissus fibreux et cartilagineux (nodule de Gill) jusqu'à arriver en os sain. Dans tous les cas la racine L5 est libérée jusqu'à sa sortie sous le pédicule. La zone de lyse est comblée d'os corticospongieux issu de l'arthrectomie partielle ou prélevé aux dépens de la crête iliaque. Une instrumentation avec une vis placée à la base de l'articulaire de L5 et un crochet sous-lamaire permet une compression de l'arc postérieur de L5 et de la fracture. Cette technique a une morbidité plus faible qu'une arthrodèse lombosacrée. Les indications de réparation isthmique se limitent aux lyses isthmiques isolées sans glissement à condition que le disque L5-S1 soit sain (fig. 4). Certains étendent les indications aux glissements peu importants (jusqu'au grade II de Meyerding) et jugent de l'intégrité du disque L5-S1 sur l'absence de douleur lors de la discographie [26]. Si le disque L5-S1 est dégénéré, il paraît préférable de réaliser une arthrodèse lombosacrée.

Spondylolisthésis par lyse isthmique de grade I ou II de Meyerding

La conduite de la stratégie chirurgicale dépend des réponses aux 4 questions suivantes : faut-il réaliser une libération de l'axe neurologique ? Faut-il arthrodéser, et quel type d'arthrodèse réaliser ? Faut-il réduire, et que faut-il réduire ? Faut-il ostéosynthéser ?

La libération de l'axe neurologique

En cas de radiculalgie vraie, lorsque le bilan d'imagerie permet d'authentifier nettement un conflit *(voir plus haut)*, un geste de libération radiculaire se justifie. Le type de décompression sera adapté au mécanisme de la compression. Il comprend habituellement la résection complète de l'arc postérieur, des ligaments jaunes sus- et sous-jacents, l'excision du nodule fibrocartilagineux de Gill, l'excision du crochet supérieur de l'isthme et la vérification du disque intervertébral (recherche de hernie discale). La racine devra être visualisée jusqu'au foramen intervertébral.

En cas de radiculalgie sans agent compressif authentifié au bilan d'imagerie, l'origine des douleurs peut être liée à l'hypermobilité à l'étage olisthésique, au nodule fibro-cartilagineux de la zone de pseudarthrose et à l'étirement radiculaire. Deux attitudes sont alors possibles : la décompression radiculaire associée à une arthrodèse ou l'arthrodèse isolée [27].

En l'absence de radiculalgie, si une réduction du glissement ou de la cyphose lombosacrée est envisagée, il est alors recommandé de réaliser une libération radiculaire large afin d'éviter les troubles neurologiques secondaires à la correction. Si une arthrodèse en place est réalisée pour lombalgie sans radiculalgie un geste de décompression n'est pas nécessaire.

En cas de libération radiculaire, il est désormais admis qu'il faut y associer une arthrodèse afin d'éviter l'apparition d'une déstabilisation postopératoire, c'est-à-dire l'apparition ou l'aggravation d'un glissement intervertébral à distance de l'intervention.

L'arthrodèse

Le traitement chirurgical d'un spondylolisthésis par lyse isthmique repose principalement sur la réalisation d'une arthrodèse. Son but est de supprimer la mobilité intervertébrale. La question posée est donc plutôt : quelle arthrodèse réaliser ? Il est possible de réaliser une arthrodèse postérolatérale isolée, une arthrodèse intersomatique par

voie antérieure, une arthrodèse postéro-latérale et une arthrodèse intersomatique par voie postérieure, et une arthrodèse circonférentielle par deux voies d'abord (postérieure et antérieure).

Arthrodèse postérolatérale isolée

C'est la technique la plus fréquemment réalisée. Elle peut être réalisée par deux voies paramédianes (voie de Wiltse) avec une seule incision cutanée. Après avivement des processus transverses, des massifs zygapophysaires et de l'aileron sacré, les greffons cortico-spongieux sont déposés en zone interlamaire. Une immobilisation par corset pendant une période de 3 mois postopératoires et une interdiction de la position assise pendant 6 semaines sont préconisées. Cette technique a pour intérêt de respecter le hauban musculaire et ligamentaire médian postérieur. La surface de greffe est conséquente.

Si un geste de décompression neurologique ou une ostéosynthèse sont envisagés, l'arthrodèse postéro-latérale se fait par voie médiane postérieure. Elle oblige à d'importants décollements pour exposer la partie postéro-latérale du rachis.

Certains reprochent à l'arthrodèse postéro-latérale de n'immobiliser que partiellement l'étage traité, laissant ainsi persister une mobilité antérieure même en cas de fusion parfaite. Cette mobilité peut expliquer la persistance de douleurs lombaires. Elle expose également à un risque de cyphose locale, à la rupture du matériel d'ostéosynthèse et à la survenue d'une pseudarthrose.

L'arthrodèse postéro-latérale associée à une arthrodèse intersomatique par voie postérieure

Elle consiste à effectuer une arthrodèse intersomatique par voie transcanalaire après excision discale. L'utilisation d'implants intersomatiques (cage) préalablement tassés d'os spongieux assure une stabilité primaire complémentaire de l'instrumentation postérieure, en particulier lorsque la hauteur de l'espace intervertébral est importante. Cependant, cette technique impose une ouverture du canal rachidien, une arthrectomie conséquente et un écartement des racines (risque de lésion radiculaire) ce qui augmente la morbidité de l'intervention. D'autre part, la mise en place d'implants intersomatiques ne permet pas le plus souvent de restaurer une lordose lombosacrée physiologique.

Arthrodèse intersomatique par voie antérieure

Elle se fait par voie trans- ou rétro-péritonéale avec des abords mini-invasifs. A l'étage L5-S1, l'abord extra-péritonéal par une incision médiane sous-ombilicale est préférable du côté droit car la veine iliaque droite est protégée par l'artère. Elle permet l'excision du disque et la mise en place de greffons tricorticaux ou de cages intersomatiques. Les risques de lésion du plexus sympathique hypogastrique supérieur responsable de troubles sexuels (éjaculation rétrograde pour l'homme) limitent les indications de cette voie d'abord.

Arthrodèse circonférentielle par double abord postérieur et antérieur

La voie postérieure permet, dans un premier temps, la réduction de la cyphose lombosacrée par l'instrumentation pédiculaire. En cas d'ouverture discale antérieure à la suite de cette manœuvre, une greffe intersomatique complémentaire par une voie antérieure diminue le risque de voir apparaître secondairement une perte de la correction (fig. 3).

La réduction

Il est admis que la réduction du seul glissement intervertébral n'a que peu d'intérêt dans le spondylolisthésis par lyse isthmique [28] et il paraît pertinent de remplacer la question "faut-il rédui-

re ?" par "que faut-il réduire ?". La réduction doit en fait s'adresser à la cyphose lombosacrée, signe principal de la perturbation de l'équilibre sagittal du rachis. La réduction doit s'astreindre à obtenir une horizontalisation du sacrum afin de restaurer la lordose lombosacrée. Les manœuvres de réduction de cette cyphose permettront le plus souvent une réduction partielle du glissement intervertébral. La réduction complète du glissement n'est pas une fin en soi.

Chez l'adulte, lorsque l'étage L5-S1 est peu mobile et le disque L4-L5 est dégénéré, l'arthrodèse est étendue de L4 au sacrum facilitant ainsi la réduction de la cyphose lombosacrée. Une ouverture discale antérieure à l'étage L4-L5 est bien souvent la conséquence de la restauration d'un profil rachidien correct.

L'ostéosynthèse

En chirurgie adulte, la réduction d'une cyphose lombo-sacrée justifie l'utilisation d'une instrumentation rachidienne. L'ostéosynthèse permet dans ces cas d'obtenir la réduction de la déformation et le maintien de cette déformation jusqu'à consolidation de l'arthrodèse. En l'absence de réduction, l'utilisation d'une ostéosynthèse a pour objectif de mieux immobiliser l'étage à arthrodéser dans le but d'augmenter les chances de fusion de l'arthrodèse. Une hypermobilité intervertébrale préopératoire sur les clichés en flexion et en extension du rachis lombosacré, une hauteur discale importante, la réalisation d'une décompression nerveuse sont des éléments qui justifient l'utilisation d'une ostéosynthèse associée à l'arthrodèse.

Notre attitude

Pour notre part, nous réalisons une arthrodèse postéro-latérale soit isolée soit associée à une arthrodèse intersomatique. L'arthrodèse intersomatique est effectuée soit par voie postérieure en cas de libération nerveuse, soit par voie antérieure, dans les cas ne comportant pas, lors du temps postérieur, d'ouverture du canal rachidien. L'arthrodèse intersomatique est indiquée en cas de glissement très mobile, notamment à l'étage L4-L5, et lorsque l'hypermobilité est associée à un espace discal important. Nous complétons l'arthrodèse postéro-latérale par une ostéosynthèse en cas d'hypermobilité de l'étage olisthésique, en cas d'hypermobilité associée à un espace discal important et le plus souvent en cas de libération nerveuse associée. En l'absence de cyphose lombosacrée et de déséquilibre antérieur, nous ne préconisons pas de réduire le glissement. S'il existe une cyphose lombosacrée, nous la corrigeons à l'aide d'une instrumentation postérieure.

Traitement du spondylolisthésis à grand déplacement

Dans ce type de spondylolisthésis, le seul traitement chirurgical envisageable est l'arthrodèse lombosacrée (fig. 3). Ce traitement est indiqué lorsque cette anomalie est mal supportée ou lorsqu'il existe une instabilité vertébrale majeure et évolutive.

Chez l'enfant et l'adolescent, un certain nombre de caractéristiques modifie la prise en charge chirurgicale :

- La souplesse du rachis de l'enfant permet une réduction de la cyphose lombosacrée par simples manœuvres externes.
- Les phénomènes dégénératifs sont le plus souvent inexistants.
- La capacité de fusion de l'arthrodèse est meilleure.

Dans les formes à grand déplacement et tout particulièrement lorsque le sacrum est vertical, l'arthrodèse postéro-latérale est plus difficile à

faire consolider en raison des contraintes mécaniques en cisaillement qui s'exercent sur la greffe postéro-latérale et sur l'instrumentation. La réduction de la cyphose lombosacrée est nécessaire pour mettre le rachis dans une situation d'équilibre sagittal économique. Cette dernière favorise la consolidation de l'arthrodèse et éviterait la dégradation à long terme des étages sus-jacents.

La réduction du spondylolisthésis est une intervention délicate qui s'accompagne souvent de complications neurologiques quelle que soit la technique utilisée. Différentes options sont possibles.

Réduction progressive par manœuvres externes

L'enfant est installé dans un hamac pendant 3 semaines avec mise en lordose puis immobilisé dans un plâtre après correction de la cyphose. Une arthrodèse postéro-latérale dans le plâtre est ensuite réalisée sans décompression ni ostéosynthèse. Le principal avantage de la méthode réside dans la surveillance de l'examen neurologique au cours de la réduction. Les inconvénients sont la durée de l'immobilisation postopératoire et les possibles insuffisances de correction.

Réduction de manière extemporanée

Le rachis est fixé dans la position de réduction spontanément obtenue en décubitus ventral et en extension de hanche. La réduction très insuffisante de la cyphose lombosacrée justifie la réalisation d'une arthrodèse circonférentielle.

Réduction chirurgicale par voie postérieure

Elle se fait après décompression radiculaire et éventuellement résection du dôme saillant du sacrum. La réduction de la cyphose est possible par l'intermédiaire de l'instrumentation rachidienne. Les tiges sont cintrées en lordose, fixées sur le sacrum par 2 vis pédiculaires en S1 et 2 vis d'extension dans les crêtes iliaques. La manœuvre de réduction consiste à venir appliquer les tiges sur les vis pédiculaires en L5 et L4. Une arthrodèse postéro-latérale est toujours associée à cette ostéosynthèse. Une arthrodèse antérieure complémentaire est recommandée. Les complications neurologiques et mécaniques de ce traitement sont fréquentes [29], ainsi que la pseudarthrose.

CONCLUSION

La plupart des spondylolisthésis par lyse isthmique sont bien tolérés et ne nécessitent pas de traitement chirurgical. Dans les spondylolisthésis à faible déplacement, le principal problème est de rapporter la symptomatologie lombaire à l'anomalie radiologique afin d'adapter le traitement chirurgical. Dans les formes à grand déplacement, le traitement chirurgical dépend de l'évolutivité et du déséquilibre sagittal. Les interventions avec réduction s'accompagnent de complications neurologiques et mécaniques (pseudarthrose) fréquentes.

BIBLIOGRAPHIE

[1] JOUVE J.L. 2001. Spondylolyse et spondylolisthésis lombo-sacré de l'enfant et de l'adolescent. *Cahiers d'enseignement de la Sofcot. Conférences d'enseignement 171-192.*

[2] GUIGUI P. 2001. Le spondylolisthésis par lyse isthmique de l'adulte. *Rachis, juin ; 13 (2) :135-147.*

[3] AXELSSON P., JOHNSSON R., STRÖMQVIST B. 2000. Is there increased intervertebral mobility in isthmic adult spondylolisthesis? A matched comparative study using roentgen stereophotogrammetry. *Spine. Jul 1; 25(13): 1701-3.*

[4] GROBLER L.J., WILTSE L.L. 1991. Classification, non operative and operative traitment of spondylolisthesis. *In: Adult Spine. Raven Press, 1655-1704.*

[5] WILTSE L.L., NEWMAN P.H., MACNAB I. 1976. Classification of spondylolisis and spondylolisthesis. *Clin. Orthop. 117: 23-29.*

[6] FARFAN H.F., OSTERIA V., LAMY C. 1976. The mechanical etiology of spondylolysis and spondylolisthesis. *Clin Orthop Jun;(117): 40-55.*

[7] SZYPRYT E.P., TWINING P., MULHOLLAND R.C., WORTHINGTON B.S. 1989. The prevalence of disc degeneration associated with neural arch defects of the lumbar spine assessed by magnetic resonance imaging. *Spine. Sep;14(9): 977-81.*

[8] SEITSALO S., OSTERMAN K., HYVÂRINEN H., TALLROTH K., SCHLENZKA D., POUSSA M. 1991. Progression of spondylolisthesis in children and adolescents. A long-term follow-up of 272 patients. *Spine. Apr; 16(4): 417-21.*

[9] ROSS J.S., MODIC M.T. 1992. Current assessment of spinal degenerative disease with magnetic resonance imaging. *Clin Orthop. Jun;(279): 68-81.*

[10] APRILL C., BOGDUK N. 1992. High-intensity zone: a diagnostic sign of painful lumbar disc on magnetic resonance imaging. *Br J Radiol. May; 65(773): 361-9.*

[11] CARRAGEE E.J. 2000. Is lumbar discography a determinate of discogenic low back pain: provocative discography reconsidered. *Curr Rev Pain. 4(4):301-8. Review.*

[12] CARRAGEE E.J., CHEN Y., TANNER C.M., TRUONG T., LAU E., BRITO J.L. 2000. Provocative discography in patients after limited lumbar discectomy: A controlled, randomized study of pain response in symptomatic and asymptomatic subjects. *Spine. Dec 1; 25(23): 3065-71.*

[13] SCHNEIDERMAN G.A., McLAIN R.F., HAMBLY M.F., NIELSEN S.L. 1995. The pars defect as a pain source. A histologic study. *Spine. Aug 15;20(16): 1761-4.*

[14] FLOMAN Y. 2000. Progression of lumbosacral isthmic spondylolisthesis in adults. *Spine 25(3): 342-7.*

[15] DUBOUSSET J. 1997. Treatment of spondylolysis and spondylolisthesis in children and adolescents. *Clin. Orthop. 337 : 77-85.*

[16] ROUSSOULY P., GOLLOGLY S., BERTHONNAUD E., LABELLE H., WEIDENBAUM M. 2006. Sagital alignment of the spine and pelvis in the presence of L5-S1 isthmic lysis and low-grade spondylolisthesis. *Spine. Oct 1; 31(21): 2484-90.*

[17] VIALLE R., DAUZAC C., KHOURI N., WICART P., GLORION C., GUIGUI P. 2007. Sacral and lumbar-pelvic morphology in high-grade spondylolisthesis. *Orthopedics. Aug; 30(8): 642-9.*

[18] VIALLE R., ILHARREBORDE B., DAUZAC C., LENOIR T., RILLARDON L., GUIGUI P. 2007. Is there a sagital imbalance of the spine in isthmic spondylolisthesis? A correlation study. *Eur Spine J. Oct;16(10): 1641-9. Epub 2007 Apr 17.*

[19] GUIGUI P., LEVASSOR N., RILLARDON L., WODECKI P., CARDINNE L. 2003. Physiological value of pelvic and spinal parameters of sagital balance: analysis of 250 healthy volunteers. *Rev Chir Orthop Oct; 89(6): 496-506.*

[20] BOISAUBERT B., DESCAMPS H., DUVAL-BEAUPÈRE G., HECQUET J., MARTY C., MONTIGNY J.P., ZUJOVIC J. 1997. Spondylolisthésis : morphotype sacré et lyse isthmique. *Rachis 123-34.*

[21] MARTY C., BOISAUBERT B., DESCAMPS H., MONTIGNY J.P., HECQUET J., LEGAYE J., DUVAL-BEAUPÈRE G. 2002. The sagittal anatomy of the sacrum among young adults, infants, and spondylolisthesis patients. *Eur. Spine J. 11: 119-25.*

[22] KWON B.K., ALBERT T.J. 2005. Adult Low-Grade Acquired Spondylotic Spondylolisthesis: Evaluation and Management. *Mar 15; 30(6 Suppl): S35-41.*

[23] DEWALD C.J., VARTABEDIAN J.E., RODTS M.F., HAMMERBERG K.W. 2005. Evaluation and management of high-grade spondylolisthesis in adults. *Spine. Mar 15; 30(6 Suppl): S49-59.*

[24] SHUFFLEBARGER H.L., GECK M.J. 2005. High-grade isthmic dysplastic spondylolisthesis: monosegmental surgical treatment. *Spine. Mar 15; 30(6 Suppl): S42-8.*

[25] GAINES R.W. 2005. L5 vertebrectomy for the surgical treatment of spondyloptosis: thirty cases in 25 years. *Spine. Mar 15; 30(6 Suppl): S66-70.*

[26] DAVID T. 2001. Indication et résultats des réparations isthmiques lombaires chez l'adulte. *Rachis, Juin ;13 (2) :109-116.*

[27] DE LOUBRESSE C.G., BON T., DEBURGE A., LASSALE B., BENOIT M. 1996. Posterolateral fusion for radicular pain in isthmic spondylolisthesis. *Clin Orthop. Feb;(323): 194-201.*

[28] BRADFORD D.S., GOTFRIED Y. 1987. Staged salvage reconstruction of grade-IV and V spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg Am. Feb; 69(2): 191-202.*

[29] OGILVIE J.W. 2005. Complications in spondylolisthesis surgery. *Spine. Mar 15; 30(6 Suppl): S97-101.*

SCOLIOSES

HISTOIRE NATURELLE DES SCOLIOSES ENFANT ET ADULTE

C. MARTY-POUMARAT, R. CARLIER

INTRODUCTION

On peut différentier 3 grands types de scoliose (on ne traitera pas des scolioses secondaires et paralytiques) :

- la scoliose idiopathique de l'enfant et de l'adolescent,
- la scoliose idiopathique de l'adulte qui est l'évolution de la précédente à la fin de la maturation osseuse,
- la scoliose dite "dégénérative" ou de novo de l'adulte.

La scoliose de l'enfant a fait l'objet de nombreux travaux. Son évolution est en partie connue mais pas encore la physiopathologie. La scoliose de l'adulte et son évolution sont encore mal connues.

La qualité des radiographies "full-spine" et la précision des mesures sont indispensables pour faire la preuve de l'évolution d'une scoliose et pouvoir la suivre (fig. 1).

Devant toute scoliose : 4 questions
Est-ce une vraie scoliose (à différencier d'une attitude scoliotique) ? Caractérisée par une déformation : • dans les 3 plans de l'espace avec rotation vertébrale et gibbosité, • non réductible, • présente sur la radiographie en position couchée
Est-elle idiopathique ?
Est-elle évolutive ?
Quelle est sa vitesse d'évolution ?

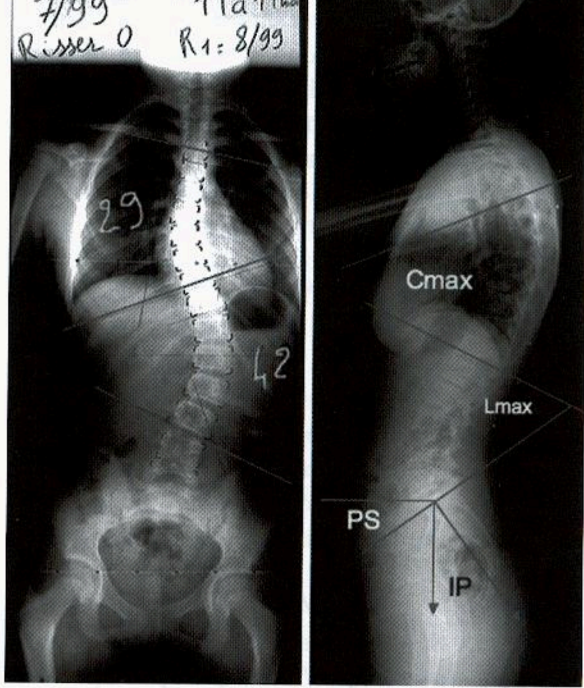


Fig. 1 : Scoliose double majeure
Profil : Cmax = cyphose ; Lmax = lordose ; PS = pente sacrée ; IP = incidence pelvienne
Face : Angle de Cobb de chaque courbure mesuré sur les vertèbres limites les plus obliques sur l'horizontale.

SCOLIOSE IDIOPATHIQUE DE L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

Il est primordial devant une scoliose de l'enfant ou de l'adolescent de pouvoir affirmer son évolutivité pour ne pas faire subir inutilement un traitement long et pénible à un enfant et inversement ne pas laisser évoluer une scoliose qui risque d'être chirurgicale ou de continuer d'évoluer à l'âge adulte.

Les critères d'évolutivité sont :

L'âge de découverte (Cotrel 1959) [1]

Infantile avant 3 ans, juvénile I entre 3 et 7 ans, juvénile II entre 7 et 11 ans, juvénile III entre 11 ans et les 1res règles, adolescence après les 1res règles (fig. 2). Plus la scoliose se révèle tôt, plus elle risque d'être évolutive. Soixante à 90 % des scolioses juvéniles I et II (changer de nomenclature en cours de texte est source d'ambiguïté) sont évolutives. Le risque d'évolutivité diminue pour les scolioses révélées plus tardivement. On met à part la scoliose du nourrisson associée au torticolis congénital, le plus souvent spontanément résolutive.

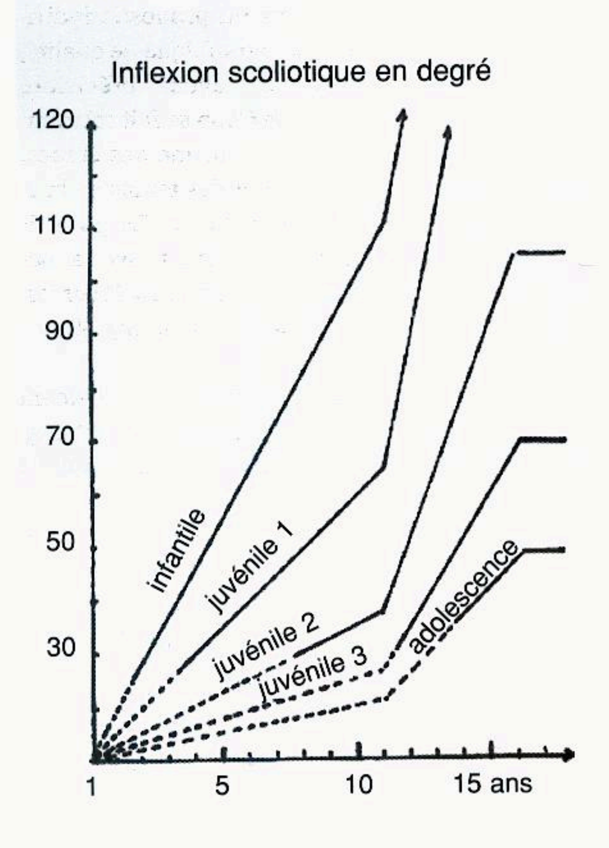


Fig. 2 : Classification de Cotrel
- 60 à 90 % des juvéniles 1 et 2 sont évolutives
- 10 à 20 % à Risser > 2
- + âge de découverte tôt + scoliose sévère

La topographie (Ponsetti et Friedman 1950) [2]

Par ordre de risque d'évolutivité décroissant, on classe la scoliose thoracique puis double majeure puis lombaire et dorsolombaire. Cela correspond d'ailleurs à l'âge de découverte car les scolioses infantiles sont le plus souvent thoraciques. Les lombaires paraissent moins évolutives mais il faut rappeler qu'elles sont souvent les plus péjoratives à l'âge adulte. Aussi, il faut être vigilant même en cas de petit angle et de faible gibbosité. Les triples courbures sont souvent très évolutives.

L'angle de Cobb de chaque courbure [3, 4] (fig. 1)

Il y a un consensus pour affirmer que la scoliose est évolutive à partir d'un seuil de 30°. Pour les scolioses à petit angle inférieur à 25° ou 30° selon les auteurs, le diagnostic d'évolutivité est parfois difficile et nécessite une surveillance préliminaire de tous les 3 mois environ. Actuellement, des travaux de recherche sur la mélatonine et plus particulièrement la calmoduline cherchent à mettre en évidence un marqueur précoce de l'évolutivité d'une scoliose de l'enfant. Mais, actuellement, le critère le plus fiable reste l'angle de Cobb. L'angle de Cobb est une mesure en 2D mais c'est un critère de la déformation 3D. En effet, plus l'angle de Cobb d'une scoliose augmente, plus le profil s'aplatit (effacement de la cyphose ou de la lordose) et plus la rotation vertébrale augmente.

Les stades de maturation osseuse et sexuelle [4, 5, 6, 7, 8]

Une scoliose de 25° vue en pré-puberté a beaucoup plus de risque d'être évolutive qu'une scoliose de 25° vue après les règles. On sait également que l'évolution de la scoliose de l'adolescence s'arrête en fin de maturation osseuse c'est-à-dire

à Risser 5. Il y a des correspondances entre âge osseux et maturation sexuelle. On détermine le stade de maturation sexuelle par la classification internationale de Tanner. On détermine l'âge osseux par une radiographie de face de la main gauche (indice de Greulich et Pyle) et radiographie du coude de face et de profil (classification de Sauvegrain et Nahum). A l'adolescence, le signe de Risser est primordial. C'est le stade d'ossification des crêtes iliaques. Il comprend 5 stades (fig. 3). Il faut toujours confronter l'âge osseux aux signes de maturation sexuelle en sachant qu'il peut exister des discordances ou de fausses images radiologiques. L'état de fusion des listels marginaux renseigne également sur l'âge osseux, les listels lombaires fusionnant les premiers après le pic de croissance. Le début des signes pubertaires (point P) (seins, testicules, pilosité pubienne) survient en moyenne à 11 ans d'âge osseux chez la fille et environ 12,5 ans chez le garçon. Les règles surviennent en moyenne à 13 ans d'âge osseux chez la fille soit 2 ans après le début de la puberté. La maturité osseuse survient en moyenne à 15-16 ans chez la fille et 17-18 ans chez le garçon.

Fig. 3 : Ossification de la crête iliaque = Test de Risser
0 = absence d'ossification
1 = ossification du 1er tiers
2 = ossification du 2e tiers
3 = ossification du 2e tiers
4 = début de soudure de la barrette à l'os oliaque
5 = fusion complète

En conclusion, l'âge osseux, et non pas l'âge civil, est un des critères fondamentaux pour juger de l'évolutivité d'une scoliose.

G. Duval-Beaupère a édicté les lois d'évolutivité de la scoliose de l'enfant chez le paralytique puis chez l'idiopathique en prenant en compte tous les éléments précédents [5, 6]. C'est un énorme progrès qui a permis de porter un pronostic individuel. Il faut un examen radiographique de qualité, reproductible, mesurable avec précision. L'augmentation de l'angle de Cobb se fait selon un rythme linéaire au cours de chacune des étapes. Ces périodes sont séparées par des temps de brutal changement de vitesse évolutive. **Le point P** correspond au tout début de la puberté avec apparition du sésamoïde du pouce. **Le point R** correspond au début de l'ossification iliaque (fig. 4).

Ainsi, on peut décrire 3 segments : 1er segment pépubertaire avec une pente P1 puis un 2e segment dit pubertaire entre P et R avec une pente P2 qui est un multiple variable de P1 qui peut être parfois catastrophique avec plus de 10° par an (fig. 5). La vitesse évolutive de la scoliose correspondant à la pente P1 et P2 (nombre de degrés par an) n'est pas dépendante de la vitesse de croissance (nombre de cm par an). En effet, après le pic de croissance qui correspond aux deux premières années de la puberté jusqu'à la 1re menstruation, la vitesse de la croissance diminue mais la scoliose continue d'évoluer à la même vitesse jusqu'à Risser 4. A Risser 4 puis 5, en général l'évolution s'arrête ou diminue pour éventuellement (non c'est bien le mot continuer mais avec une vitesse évolutive différente) à l'âge adulte.

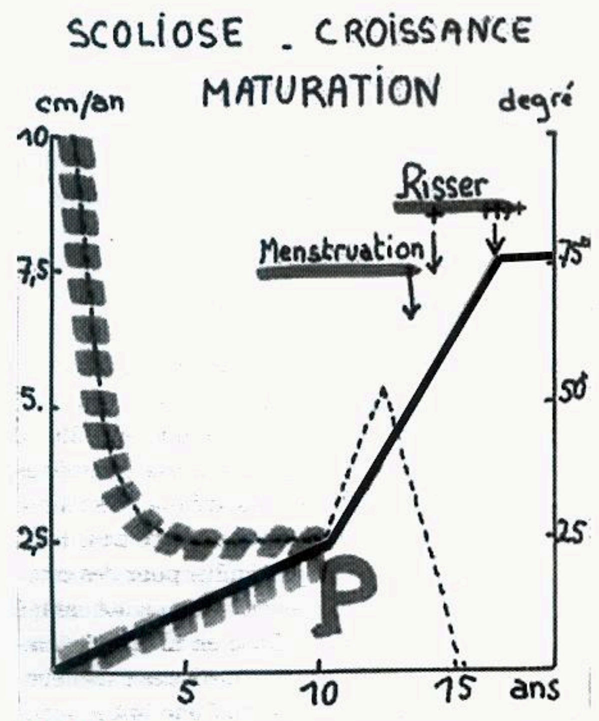


Fig. 4 : Diagramme d'évolution des scolioses enfant et adolescent (trait noir épais)
Age en abscisse, Cobb en ordonnée) (G. Duval-Beaupère)
P = début puberté
Risser + + + + (4) = fin de la période évolutive pubertaire
Evolution linéaire angle de Cobb/âge.
Pas de corrélation vitesse évolutive scoliose et vitesse de croissance (en pointillé)

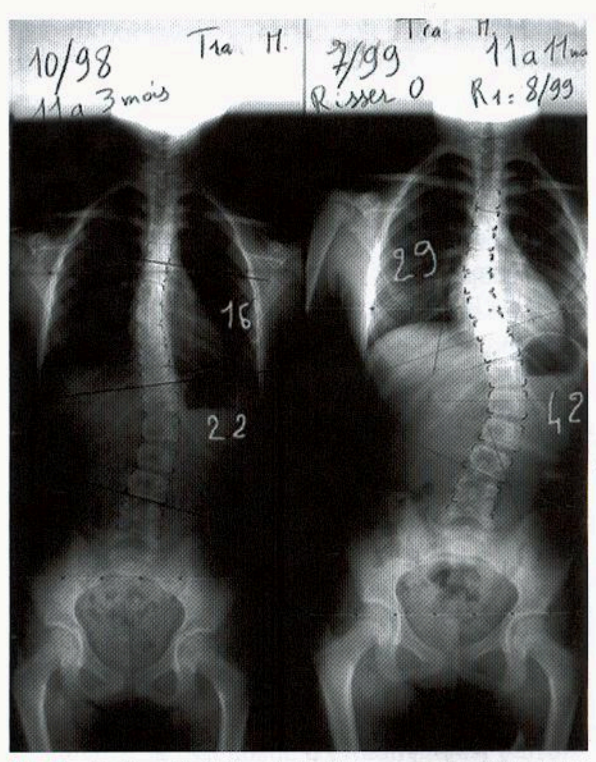


Fig. 5 : Scoliose évolutive de l'adolescence 20° en 8 mois de 22° à 42°.

Un diagramme individuel permet d'affirmer l'évolution en atténuant les fluctuations de mesure et de déterminer la vitesse évolutive de la scoliose (pente de la droite) et donc de déterminer la stratégie thérapeutique et de suivre l'évolution sous traitement (fig. 6).

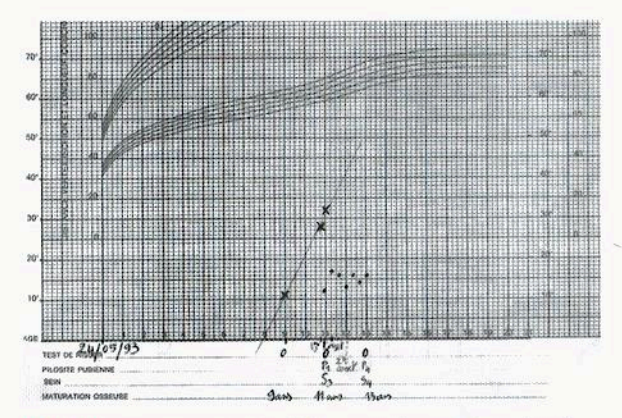


Fig. 6 : Diagramme évolutif d'une scoliose pubertaire (âge en mois en abscisse, angle de Cobb de chaque courbure en ordonnée. Evolution spontanée de 10°/an (X), arrêt de l'évolution sous corset (•).

Pronostic individuel pour les scolioses à petit angle (moins de 25° debout)

On peut appliquer deux méthodes :

- *1re méthode :* on se base d'emblée sur des valeurs seuils de l'angle couché, de la gibbosité défini par G. Duval-Beaupère [7, 8]. Au-dessus des seuils 17° d'angle couché et 11 mm de gibbosité, la scoliose est évolutive. Si l'angle est de 17° ou la gibbosité de 11 mm, il y a 95 % de chance que la scoliose soit évolutive. Au-dessous, on ne peut porter aucune conclusion formelle car 50 % des cas sont évolutifs, il faut alors surveiller (2e méthode). Cela doit être affiné avec l'âge, le stade de maturation osseuse, la topographie.
- *2e méthode :* on surveille régulièrement tous les 3 mois en particulier en début de puberté avec une radiographie de face debout ou, mieux, couché pour diminuer les fluctuations de mesure. On fait un diagramme (âge en abscisse et angle de Cobb en ordonnée) qui permet d'atténuer les fluctuations de mesure et qui montre l'évolution de la scoliose et permet de calculer sa vitesse [5, 6] (fig. 6).

Ensemble de critères de décision pour la prise en charge thérapeutique d'une scoliose idiopathique avant maturité osseuse
Angle de Cobb debout, évolution certaine si > 30°
Rotation vertèbre apicale et importance de la gibbosité
Type topographique
Trouble trophique vertèbre apicale
Déséquilibre frontal et sagittal
Stade maturation osseuse et sexuelle
Angle de Cobb couché
Diagramme évolutif avec Cobb en ordonnée et âge en mois en abscisse

SCOLIOSES DE L' ADULTE

On distingue deux types évolutifs principaux de la scoliose de l'adulte. Les travaux dans la littérature sur l'évolution de la scoliose à l'âge adulte concernent en majorité la scoliose idiopathique.

Scoliose idiopathique de l'adulte (SIA)

Scoliose de l'enfant et de l'adolescent qui reste stable ou qui continue d'évoluer après maturité osseuse (fig. 7). Weinstein *et coll.* ont revu 30, 40 et 50 ans après, les scolioses qu'ils avaient suivies à l'adolescence [9]. Ils ont montré que la scoliose de l'adolescent s'aggrave à l'âge adulte dans 68 % des cas de 5° ou plus, en particulier pour des courbures de plus de 30°. Différents auteurs ont essayé de définir, devant une scoliose en fin de maturation osseuse, des facteurs pronostiques d'une évolution à l'âge adulte : angle de Cobb initial supérieur à 30°, vertèbre L5 non enchâssée dans le bassin et rotation supérieur à 33° selon la technique de Nash. Les facteurs de risque en fonction de la topographie sont discordants selon les auteurs. Selon Ascani *et coll.*, le risque d'évolution est croissant avec les topographies thoracique, lombaire, thoracolombaire et enfin à doubles courbures et le risque est corrélé avec l'angle de Cobb initial [10]. Danielson et Nachemson trouvent que 36 % des scolioses de l'adolescent évoluent de plus de 10° après 22 ans et que les doubles courbures n'évoluent pas plus que les courbures uniques [11].

En conclusion, **la surveillance clinique et radiologique doit être systématique pour toute scoliose de l'adolescent après maturité osseuse,** avec une périodicité variable entre 1 à 5 ans selon le risque estimé.

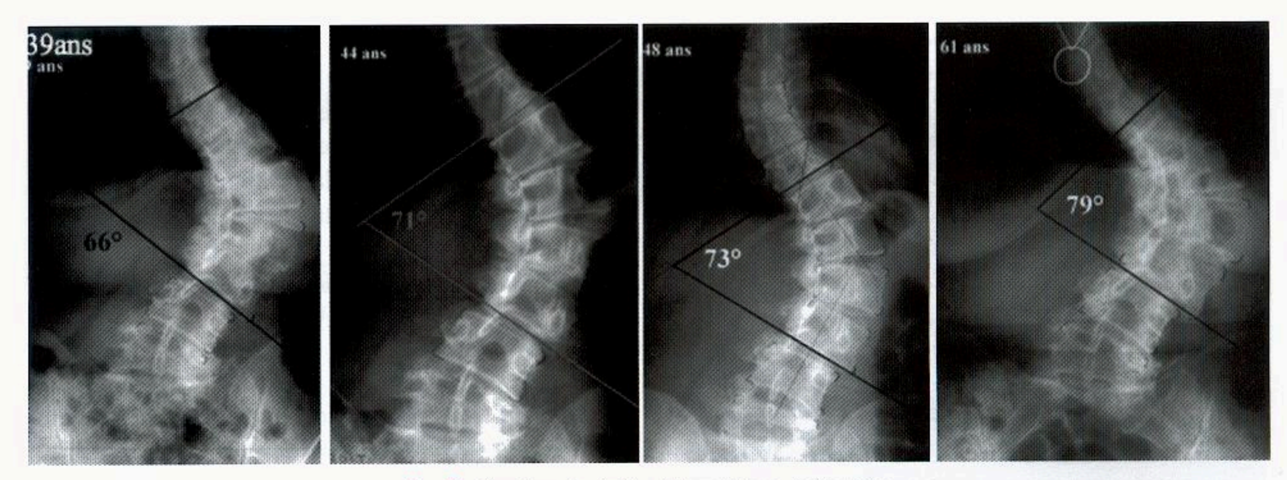
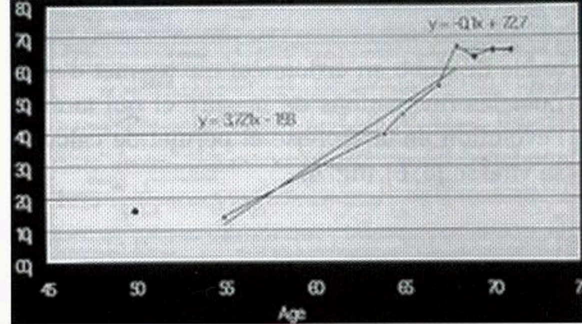


Fig. 7 : Scoliose évolutive idiopathique de l'adulte

Scoliose dite "dégénérative" et de novo (SD)

Il s'agit soit d'une scoliose existant à l'adolescence et s'aggravant tardivement soit d'une scoliose apparaissant tardivement (de novo) (fig. 8, 9) [12, 13].



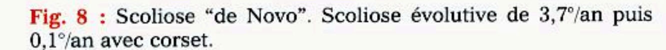
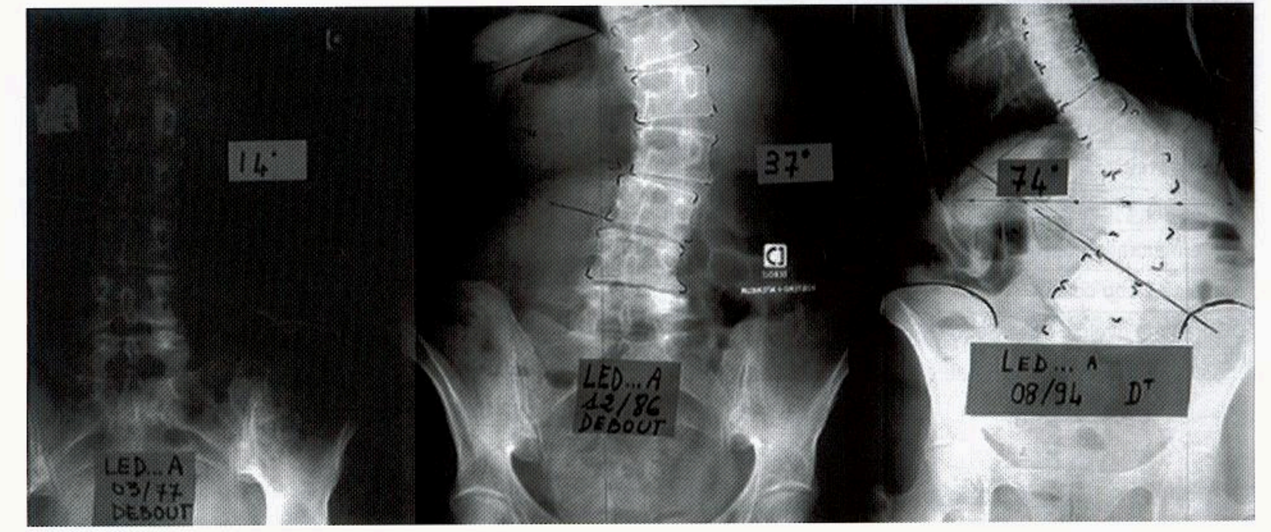


Fig. 8 : Scoliose "de Novo". Scoliose évolutive de 3,7°/an puis 0,1°/an avec corset.



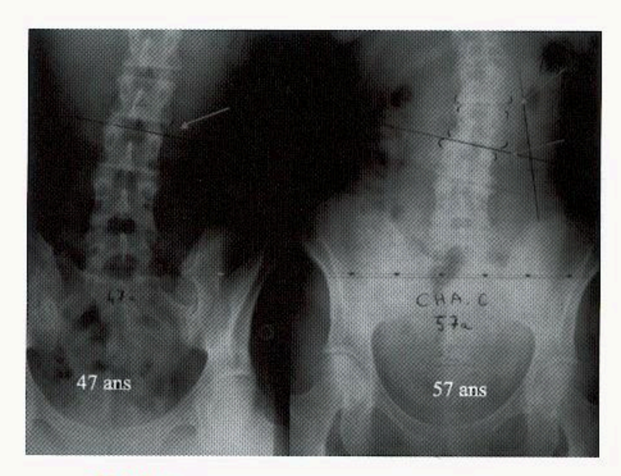


Fig. 9 : Scoliose "dégénérative", dislocations

Caractéristiques des SIA et SD (fig. 10 et 11)

Nous avons montré que l'évolution de l'angle de Cobb par rapport à l'âge est également linéaire, ce qui permet devant une scoliose évolutive adulte de faire un pronostic individuel [13].

Ces deux types de scoliose (SIA et SD) sont deux entités distinctes [13]. La SD commence autour de 50 ans, à petit angle mais est d'évolution plus rapide de 1,64°/an en moyenne contre 0.82°/an en moyenne pour la SIA [13]. Korovessis *et coll.* ont trouvé une vitesse plus importante de 2,4°/an pour la SD [12]. La ménopause semble être la période critique du début d'évolution pour la SD [12, 13, 14]. La topographie de la SD est lombaire ou thoraco-lombaire. La SD et la SIA se différencient aussi par leur dislocation [13]. La définition d'une dislocation est un glissement entre deux vertèbres adjacentes visibles sur la radiographie de face [15] (fig. 7, 8, 9). Les dislocations surviennent dans la SIA à grand-angle au cours de l'évolution en raison probablement de la rotation vertébrale importante et des changements de rotation aux zones jonctionnelles. Dans la SD, la dislocation est l'événement initial et survient à petit angle [13] (fig. 9). Certains incriminent dans la SD une discopathie asymétrique, d'autres l'atteinte arthrosique asymétrique d'une articulation postérieure [16], d'autres une atteinte musculo-ligamentaire. En fait, la physiopathologie de la scoliose "dégénérative" est probablement plurifactorielle. L'ostéoporose n'en est pas une cause mais un tassement vertébral peut aggraver une scoliose préexistante.

Une étude récente que nous avons menée montre que le traitement hormonal substitutif semble retarder l'apparition des dislocations [17]. Devant une scoliose d'évolution tardive, il est conseillé de faire des dosages de TSH et de CPK, un bilan phospho-calcique, avec dosage de la vitamine D et de rechercher un syndrome extrapyramidal.

L'expérience montre qu'il existe des scolioses évolutives certaines de l'adulte qui s'enraidissent spontanément, mais tardivement, grâce aux lésions arthrosiques disco-articulaires qui forment de véritables coulées osseuses dans la concavité des courbures. Il n'existe cependant aucune étude sur ce sujet.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

L'examen radiologique couramment utilisé n'est que la projection radiographique frontale ou sagittale de la déformation, ce qui nécessite une reconstitution mentale de son caractère tridimensionnel. Il comprend soit des radiographies du rachis en entier faites sur de grandes cassettes de 30 x 90 cm : face debout, face couchée et profil debout avec bras à l'horizontale posés sur un support devant le sujet (fig. 1), soit des clichés acquis en technique numérique.

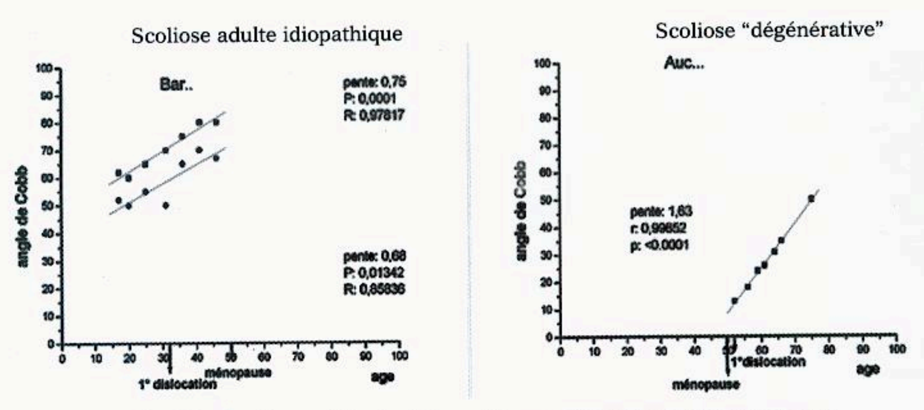


Fig. 10 : Scoliose adulte évolutive – 2 types principaux (C. Marty et coll.)

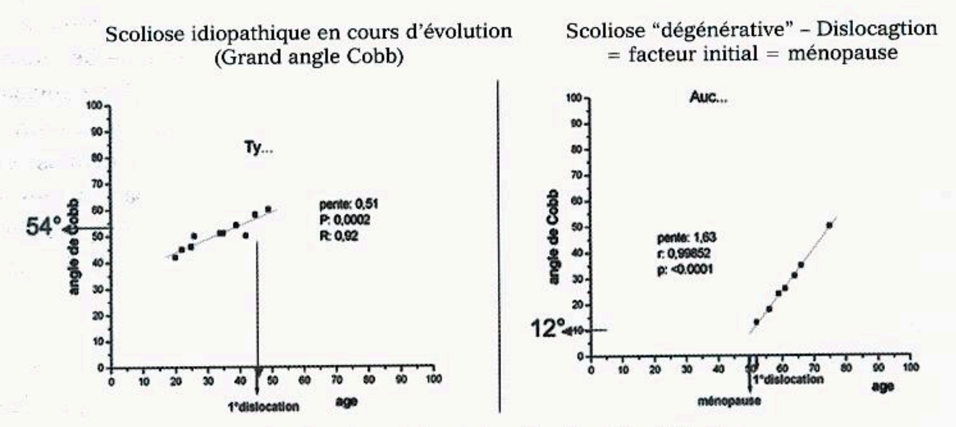


Fig. 11 : Apparition dislocation 2 entités distinctes

	Scoliose Idiopathique Adulte SIA	Scoliose "dégénérative" SD
Topographie	Toutes	Lombaire et thoracolombaire
Angle de Cobb de début évolution	Angle de scoliose en fin maturation osseuse (souvent > 30°)	0 ou très petit
Vitesse évolutive (moyenne)	0.82°/an	1.64°/an
Date apparition dislocation	En cours d'évolution	Facteur initial de l'évolution
Angle de Cobb au moment dislocation	Grand angle et grande rotation	angle Cobb = 0 ou très petit
Début évolution	Dès la fin de la maturation osseuse	Autour de la ménopause
Profil rachis	Variable	Diminution de la lordose lombaire et du nombre de vertèbres dans la lordose

Résultats du travail de C. Marty-Poumarat *et coll.* [13] (fig. 10 et 11)

Les radiographies numérisées full-spine proposées actuellement posent parfois des problèmes. Certains systèmes en effet n'offrent pas une bonne résolution, ce qui ne permet pas une analyse aussi précise des pièces vertébrales que par les grands clichés analogiques et impose parfois la réalisation de clichés segmentaires supplémentaires.

On rencontre aussi parfois des problèmes de précision dans la fusion des images avec la technique des trois cassettes 36 x 43.

Il faut aussi insister sur l'équipement du scoliologue qui va analyser les clichés numérisés : le scoliologue doit disposer d'un grand écran offrant une résolution suffisante pour bien analyser les clichés fournis en jouant sur la luminosité, le contraste et l'agrandissement pour une étude fine de tous les segments rachidiens et du bassin et pour valider les mesures fournies par le radiologue ou pour les réaliser lui-même.

La reproductibilité des mesures démontrée comme supérieure en technique numérisée ne l'est pas si l'on continue à tracer les angles de Cobb directement sur les films 36 x 43 comme on le faisait sur des 30 x 90. Cela signifie que lorsque le patient nous apporte des RX faites à l'extérieur, on ne nous donne pas un CD, ce sont des RX plus petites très difficiles à mesurer sur film et souvent mal mesurées par le radiologue qui n'a pas pris les vertèbres les plus obliques.

La radiographie en position couchée évalue le degré de structuration ? / d'organicité / d'irréductibilité ? le mot structuration me paraît le bon de la scoliose et permet de suivre plus précisément son évolutivité. L'intervalle de confiance d'une mesure en position couchée est de 3°, contre 8° pour une mesure en position debout. La radiographie debout traduit l'état fonctionnel et les effets de la pesanteur. Les radiographies permettent :

1) De définir le type topographique de la scoliose, son étendue, la vertèbre sommet (c'est comme cela qu'on la nomme) qui est le siège de la rotation maximale, les vertèbres limites (les plus inclinées) et les vertèbres neutres (sans rotation) ;

2) De définir le stade de maturation osseuse, grâce à la détermination de l'âge osseux, du test de Risser (ossification de la crête iliaque) et le degré de fusion des listels marginaux sur les vertèbres de profil ;

3) D'exécuter plusieurs mesures indispensables pour le suivi de l'évolution et les indications thérapeutiques :

- *l'angle de Cobb* formé par les plateaux des vertèbres les plus inclinées sur l'horizontale ;
- *la rotation de la vertèbre sommet* : méthode de Perdriolle ou méthode de Nash (déplacement du pédicule du côté convexe par rapport à la largeur du corps vertébral).
- *les angles de lordose*, de cyphose et les différents paramètres du bassin mesurés sur la radiographie de profil (voir le chapitre “étude de l'équilibre sagittal”, dans le présent ouvrage).

Parfois, des clichés en plan d'élection sont nécessaires pour préciser le diagnostic de lésions de Scheuermann ou d'une lyse isthmique.

Les problèmes initiaux résolus, la technique numérisée va permettre un stockage des clichés et une comparaison facile d'un examen à l'autre, utile à la détermination du profil évolutif des scolioses.

La numérisation permet d'autre part des études tridimensionnelles très informatives, en particulier pour les rotations vertébrales dans les trois plans de l'espace.

Le système EOS de Biospace permet deux acquisitions orthogonales simultanées faiblement irradiantes et une étude conjointe du bassin et des membres. Ce système n'est actuellement installé que dans des centres de référence de pathologies rachidiennes (voir le chapitre “Imagerie de la sco-

liose, intérêt du système EOS" dans le présent ouvrage).

Le système Biomod 3D de la société AXS ingénierie, moins coûteux, peut être couplé à tous les systèmes d'acquisition numériques (plus irradiants que le système EOS) et permet d'obtenir une étude tridimensionnelle de la déformation scoliotique [18].

Ces deux systèmes offrent de grandes perspectives de recherche utilisant des paramètres 3D dans l'étude de l'évolutivité des différentes scolioses.

L'histoire naturelle des scolioses est encore une grande inconnue et les techniques d'imagerie en coupes, en particulier l'IRM non irradiante, devraient permettre une meilleure compréhension des phénomènes qui induisent certaines scolioses et leurs complications comme les dislocations.

CONCLUSION

De nombreux points obscurs persistent sur l'histoire naturelle des scolioses. On ne connaît pas de façon certaine la physiopathologie des scolioses que ce soit la SIA ou la SD. On ne sait pas prédire au départ chez le petit enfant qui a une scoliose à petit angle quelle sera son évolution. On ne sait pas prédire en fin de maturation osseuse quelle scoliose idiopathique va continuer d'évoluer à l'âge adulte. Il existe un faisceau de facteurs de risque mais seule la surveillance clinique et radiologique permet de répondre actuellement. La linéarité de l'évolution permet de faire un pronostic individuel. Difficile également de prévoir quelle scoliose évolutive va s'enraidir spontanément. Avec le vieillissement de la population, le nombre de scolioses dégénératives ne cesse de croître et devient un problème de santé publique qui mérite d'être, à l'avenir, enfin inclus dans l'enseignement universitaire.

BIBLIOGRAPHIE

[1] COTREL Y. 1959. Les types de scolioses. *J. Kinesi. 7, 2-12.*

[2] I.V. PONSETTI, B. FRIEDMAN 1950. Prognosis in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg, 32A: 381-395.*

[3] P. CLARISSE 1974. Pronostic évolutif des scolioses idiopathiques mineures de 10 à 29 degrés en période de croissance. *Thèse Méd, Lyon.*

[4] FUSTIER T., STAGNARA 1980. Evolution spontanée des scolioses idiopathiques de moins de 50° en période de croissance. *Thèse Médicale Lyon.*

[5] G. DUVAL-BEAUPÈRE, J. DUBOUSSET, P. QUENEAU, A. GROSSIORD 1970. Pour une théorie unique de l'évolution des scolioses. *Presse Méd, 78 : 1141.*

[6] G. DUVAL-BEAUPÈRE, A. GROSSIORD 1967. Les caractères évolutifs des scolioses poliomyélitiques. Étude de 207 cas de scolioses poliomyélitiques de type respiratoire. *Presse Méd, 75 : 2375-2380.*

[7] G. DUVAL-BEAUPÈRE 1992. Rib hump and supine angle as prognostic factors of mild scoliosis. *Spine, 17: 103-107.*

[8] G. DUVAL-BEAUPÈRE 1996. Therehold values for supine and standing Cobb angles and rib hump measurements: pronostic factors for scolosis. *Eur. Spine, 79-84.*

[9] WEINSTEIN S.L., DOLAN L.A., SPRATT K..F, PETERSON K.K., SPOONAMORE M.J., PONSETI I.V. 2003. Health and function of patients with untreated idiopathic scoliosis: a 50-year natural history study. *JAMA; 289(5): 559-566.*

[10] ASCANI E., BARTOLOZZI P., LOGROSCINO C.A. 1986. A Natural history of untreated idiopathic scoliosis after skeletal maturity. *Spine 11(8): 784-789.*

[11] DANIELSON A.J., NACHEMSON A.L. 2003. Back pain and function 22 years after brace treatment for adolescent idiopathic scoliosis: a case control study Part I. *Spine, 28(18): 2078-2066.*

[12] KOROVESSIS P., PIPEROS G., SIDIRIPOULOS P., DIMAS A. 1994. Adult Idiopathic lumbar Scoliosis. *Spine, vol. 190, N° 17, 1926-1932.*

[13] C. MARTY-POUMARAT, L. SCATTIN, M. MARPEAU, CH. GARREAU DE LOUBRESSE 2007. Natural history of adult progressive scoliosis. *Spine, 32 (11): 1227-1234.*

[14] CHOPIN D., MAHON J. 1981. Aspects évolutifs des scolioses à l'âge adulte, SOFCOT, 50e réunion annuelle. *Rev chir orthop, 67 (suppl) 6-11.*

[15] TASSIN J.L., DEFIVE TH., DESPRÈS E., GUILLAUMAT M. 1990. Dislocations arthrosiques des scolioses lombaires adultes, in "Scoliose lombaire idiopathique de l'adulte" sous la direction de Biot et Simon, *Masson Editeur, Paris p. 46.*

[16] MURATA Y. *et coll.* Changes in scoliotic curvature and lordotic angle during the early phase of degenerative lumbar scoliosis. *Spine, 27 (20), 2268-2273.*

[17] C. MARTY-POUMARAT, A. OSTERTAG, CL. BAUDOIN, M. MARPEAU, M. COHEN-SOLAL 2007. Effet protecteur du traitement hormonal substitutif sur la scoliose "dégénérative". *Présenté au GES, Marseille mars 2008 (groupe étude scoliose) et Sofmer, Saint-Malo.*

[18] DUMAS R., BLANCHARD B., CARLIER R., DE LOUBRESSE C.G., LE HUEC J.C., MARTY C., MOINARD M., VITAL J.M. 2008. A semi-automated method using interpolation and optimisation for the 3D reconstruction of the spine from biplanar radiography: a precision and accuracy study. *Med Biol Eng Comput.; 46(1): 85-92.*

IMAGERIE DE LA SCOLIOSE. PLACE DU SYSTÈME EOS

A. FEYDY, S. FEREY, V. MERZOUG, H. GUERINI, A. CHEVROT, J. DUBOUSSET, G. KALIFA, J.-L. DRAPÉ

INTRODUCTION

Les troubles de la statique rachidienne sont surtout étudiés par les orthopédistes pédiatres alors que les difficultés peuvent survenir à tout âge avec une continuité enfant-adulte.

Le radiologue a une place importante dans la prise en charge de ces patients, quel que soit leur âge, au moment du diagnostic, au cours de la surveillance, et pour le bilan préopératoire lorsqu'une indication opératoire est posée [1].

La scoliose se définit, en opposition à l'attitude scoliotique (inclinaison dans le plan frontal qui se corrige lorsqu'on supprime la cause), par une déformation structurale dans les 3 plans de l'espace. Elle apparaît dans 20 % des cas dans le cadre d'une maladie connue et, dans 80 % des cas, elle est idiopathique.

Quel que soit l'âge de découverte de la scoliose, une radiographie de l'ensemble du rachis de face et de profil est réalisée. Ce premier bilan radiologique, associé à l'examen clinique, va permettre d'identifier trois situations :

- Le bilan clinique et radiologique est normal et tout laisse à penser qu'il s'agit d'une scoliose idiopathique.
- Le bilan radiologique dépiste une malformation ou les signes d'une maladie osseuse constitutionnelle.
- Le bilan clinique oriente vers une scoliose secondaire d'origine neurologique ou neuro-musculaire.

LES DIFFÉRENTS TYPES DE SCOLIOSE IDIOPATHIQUE DE L'ENFANT SELON L'ÂGE

On distingue la scoliose infantile (avant l'âge de 3 ans), des scolioses juvéniles (entre 4 et 9 ans) et de l'adolescent. Cette classification était basée sur des périodes de croissance distinctes, mais en fait la croissance rachidienne se stabilise pendant la période juvénile et la survenue de scoliose dans cette tranche d'âge est rare [2, 3, 4].

Scoliose du nourrisson

Elle est d'origine posturale caractérisée par la triade plagiocéphalie, scoliose, adduction de la hanche du côté convexe. Il s'agit généralement d'une déformation en long C du rachis dont l'évolution est bénigne : 95 p. cent de ces scolioses du nourrisson régressent, en l'absence de tout traitement orthopédique (plâtre, corset, etc.). Il importe de vérifier le tonus musculaire et les réflexes pour dépister une atteinte neurologique [3, 5].

Scoliose infantile

Elle est découverte avant l'âge de trois ans, avec une prédominance masculine. Sa courbure est généralement thoracique gauche. Ce groupe particulier de scolioses a fait l'objet de plusieurs études qui ont permis de souligner le caractère stationnaire de certaines d'entre elles lorsqu'elles sont idiopathiques [7, 8]. Une évolution sévère est

toutefois possible sans qu'aucun critère pronostic initial n'ait pu être mis en évidence en dehors de l'angle costo-vertébral, dont la réduction précoce est un très bon facteur prédictif [3]. Ces scolioses infantiles qui ne régressent pas peuvent nécessiter un traitement chirurgical pour éviter la survenue de complications cardio-pulmonaires.

Scoliose juvénile

Elle apparaît entre 4 ans et le début pubertaire, sa courbure est plutôt dorsale à convexité droite. Son incidence prédomine chez le garçon. C'est un diagnostic d'élimination, il faut s'assurer qu'il n'y a pas de cause sous-jacente (neurologique, malformative, métabolique...). La régression spontanée est rare (10 % des cas), et le pronostic est d'autant plus sévère qu'elle se manifeste tôt. Elle représente un défi thérapeutique étant donné le caractère immature de la colonne vertébrale, donc le potentiel évolutif de la scoliose [3, 4, 5].

Scolioses de l'adolescent

Ce sont les scolioses les plus fréquentes, elles sont le plus souvent idiopathiques, et touchent plus souvent la fille (fig. 1). Elles sont habituellement dorso-lombaires à grand rayon. Une contracture ou une raideur, exceptionnelles dans la scoliose idiopathique, nécessitent de faire une IRM du rachis. Des douleurs appelleraient aussi un bilan d'imagerie. Au moment du diagnostic, il est important de faire le point sur le niveau de maturation de l'enfant : courbe de croissance, stade pubertaire, âge osseux. L'aggravation liée à la croissance est d'autant plus à redouter que la scoliose apparaît précocement, mais ce risque persiste pendant toute la croissance avec un maximum au moment de la puberté. Lorsque la croissance est terminée, la scoliose idiopathique peut continuer à s'aggraver [4, 5].

Fig. 1 : Scoliose adulte. Radiographies segmentaires du rachis dorsal de face.

LES SCOLIOSES CONGÉNITALES

Les scolioses congénitales révélant une maladie osseuse congénitale ou une malformation vertébrale font partie des scolioses évolutives avec une possible aggravation rapide de la déformation rachidienne. Elles peuvent être découvertes à tout âge, exceptionnellement lors du bilan pré-chirurgical, la rotation vertébrale masquant la malformation. Les caractéristiques embryologiques de la formation du rachis permettent de comprendre la classification des malformations du rachis en défaut (ou excès) de développement somitique (hémi-vertèbre latérale ou postérieure), et défaut de segmentation (barre latérale ou postéro-latérale, bloc antérieur, fusion postérieure). Il est admis que les malformations sont secondaires à une agression de l'embryon (anoxie, facteurs tératogènes) pendant le développement embryologique du rachis (entre la 5e et la 8e semaine), ce qui explique la fréquence des malformations associées : cardiaques, rénales, dysraphisme, association de Vacterl [8, 9].

Le défaut de formation le plus fréquent est l'hémi-vertèbre qui entraîne un déséquilibre du développement de la colonne vertébrale, s'aggravant avec la croissance. Ce terme regroupe des anomalies associant l'absence complète d'une moitié de vertèbre avec la persistance (jamais complète) de la moitié restante. L'hémi-arc postérieur est moins développé qu'aux étages sains. L'"hémi" corps osseux peut être entouré de structures radio-transparentes : il s'agit d'une hémi-vertèbre libre, mais il peut également être fusionné à l'un des corps vertébraux adjacent (hémi-vertèbre semi-fusionnée), ou aux deux (hémi-vertèbre fusionnée). Dans certains cas, l'hémi-vertèbre peut s'accompagner d'une déformation en miroir des vertèbres adjacentes absorbant la déformation, il s'agit alors d'une hémi-vertèbre incarcérée. L'hémi-vertèbre libre est la plus évolutive. Les hémi-vertèbres alternées peuvent également être évolutives lorsqu'elles sont libres et à distance, ou lorsqu'elles sont libres et homolatérales [8].

Les défauts de segmentation sont responsables d'une restriction du développement de la colonne vertébrale. Les barres sont des coulées osseuses ostéocartilagineuses (parfois radio-transparentes à la naissance) s'ossifiant au cours de la croissance. Les barres peuvent être symétriques antérieures ou postérieures, ou asymétriques latérales, postéro-latérales, voire antéro-latérales, elles sont très évolutives. L'association d'une hémi-vertèbre et d'une barre unilatérale est à haut risque de scoliose rapidement progressive. Les malformations élémentaires peuvent donner lieu à de très nombreuses associations malformatives responsables de puzzles vertébraux dont le potentiel évolutif est difficile à apprécier [3, 8].

Il faut souligner que dans le suivi de ces scolioses malformatives, les éléments radio-anatomiques précis sont difficiles à retrouver et la mesure l'angle de Cobb peut être particulièrement difficile, la variabilité intra-observateur étant de 9,6°, et inter-observateur de 11,8° [11].

Les maladies osseuses constitutionnelles responsables de scoliose d'après la classification de la Scoliosis Research Society sont le nanisme diastrophique, l'ostéogénèse imparfaite, la dysplasie spondylo-épiphyso-métaphysaire, les mucopolysaccharidoses, les maladies du tissu conjonctif (Marfan, Ehlers-Danlos), et la neurofibromatose [12]. Cette liste n'est pas exhaustive, il faut savoir penser à une maladie osseuse constitutionnelle devant une scoliose progressant vite, d'allure idiopathique. La morphologie vertébrale sera méthodiquement étudiée (aplatie, arrondie, ovoïde, en rostre), ainsi que toutes les pièces osseuses visibles sur les radiographies.

SCOLIOSES D'ORIGINE NEUROLOGIQUE ET NEUROMUSCULAIRE

Les troubles de la statique rachidienne en rapport avec une affection neurologique ou neuromusculaire sont fréquents chez l'enfant. Il faut distinguer deux situations radicalement différentes :

- Soit il existe une lésion focale intra-canalaire (malformative, tumorale) jusque-là méconnue, la scoliose constituant l'un des symptômes révélateurs, et parfois le seul. Le rôle de l'imagerie est avant tout de faire la preuve et le bilan exact de la lésion.
- Soit le patient est atteint d'une affection neuromusculaire primitive, se traduisant par une faiblesse musculaire et retentissant sur le maintien du rachis. L'imagerie peut contribuer au diagnostic initial, mais son rôle est également de bien préciser les anomalies de la statique pour aider à la prise en charge au long cours.

IMAGERIE DE LA SCOLIOSE

L'imagerie joue un rôle très important dans toutes les étapes de la scoliose. Nous aborderons ici les points essentiels et nous présentons aussi l'apport du système EOS. Le lecteur pourra également consulter l'excellente revue détaillée en français de Diard *et al.* [3] et la revue en anglais publiée par Oestreich *et al.* en 1998 [4, 26].

Au moment du diagnostic

Bilan en radiographie standard

Technique

Pour confirmer le diagnostic de scoliose chez l'enfant, les radiographies du rachis en entier de face et de profil (de la base du crâne au sacrum avec visualisation des crêtes iliaques) sont indispensables [2, 3]. Les radiographies sont aussi réalisées en première intention pour un bilan de scoliose chez l'adulte, avec utilisation fréquente des clichés segmentaires (fig. 1, 2, 3, 4). Ce bilan radiographique doit utiliser les techniques les moins irradiantes, puisque les organes radio-sensibles sont dans le champ d'exploration (seins, moelle osseuse, thyroïde, organes génitaux), et que les grands clichés seront répétés lors du suivi [3, 13]. Ceci implique de limiter le nombre de clichés au strict minimum nécessaire et d'adopter une technique numérique avec réduction effective de la dose.

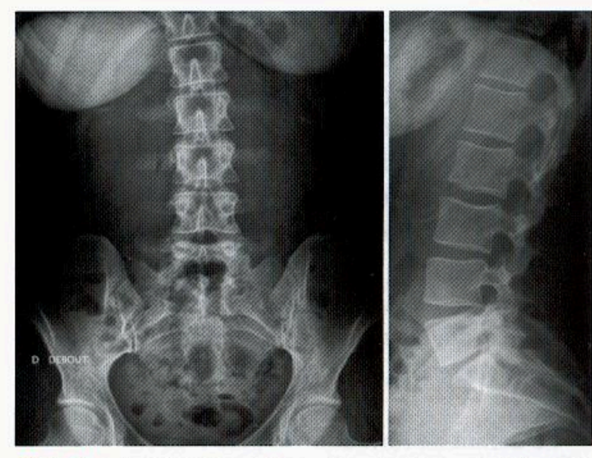


Fig. 2 : Lombalgies chez une femme de 26 ans. Radiographies du rachis lombaire de face et profil. Attitude scoliotique à convexité gauche, sans rotation vertébrale (diagnostic différentiel d'une scoliose structurale avec rotation vertébrale).

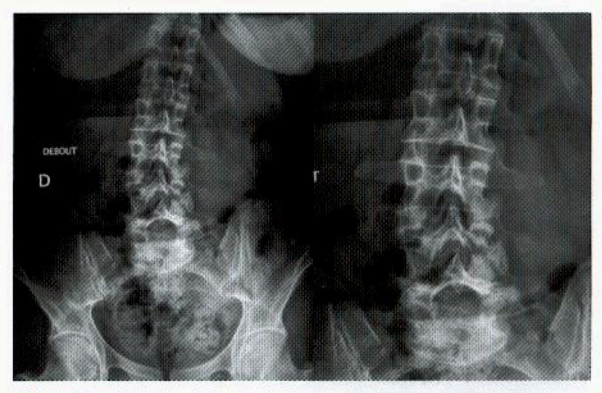


Fig. 3 : Lombalgies chez une femme de 45 ans. Radiographies du rachis lombaire de face et profil. Scoliose avec rotation vertébrale modérée bien visible en L1, L2 et L3.

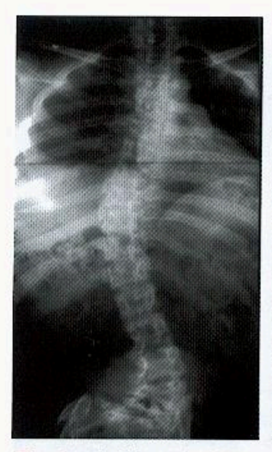
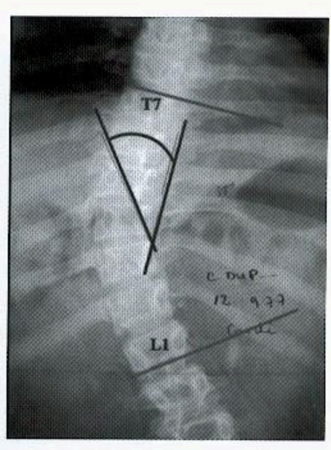



Fig. 4 : Schéma de la mesure de l'angle de Cobb. Vertèbre limite supérieure en T7, vertèbre limite inférieure en L1.

Les techniques de radiologie conventionnelle sur grande cassette sont encore utilisées mais ces clichés "grandeur nature" sont irradiants et leur qualité est variable car ils nécessitent une grande rigueur technique. De plus, le matériel (surfaces sensibles) adéquat est en voie de disparition.

Les techniques numérisées classiques sont les solutions alternatives les plus largement disponibles. Trois technologies différentes sont utilisées [3] :

- Les logiciels de reconstruction 2D à partir d'acquisitions numériques séquentielles en sortie d'amplificateur de brillance.
- Assemblage d'images obtenues après acquisition sur cassettes phospholuminescentes.
- Les capteurs plans intégrés aux tables télécommandées qui représentent une solution d'avenir car la qualité d'image est très bonne avec une dose réduite.

Le système EOS

Une autre alternative intéressante dans ce domaine est le système EOS® (Biospace Med, Paris, France). L'association et la collaboration étroite de plusieurs disciplines (physique des rayonnements, biomécanique, radiologie et orthopédie de l'enfant) a permis la mise au point et le développement du système EOS dont les principales caractéristiques sont : *1)* la réduction considérable des doses de rayons X (de 8 à 10 fois moins que pour la radiologie conventionnelle). *2)* L'étude du patient en charge en position debout obtenant des clichés simultanés de face et de profil du sommet de la tête jusqu'à la plante des pieds. *3)* La possibilité de reconstruction en 3D de surface avec une excellente précision et le calcul automatique des paramètres 2D et 3D associés (rotations, longueurs, angles, etc.).

EOS est un système de radiologie basse dose à balayage basé sur un détecteur linéaire gazeux à micropistes qui permet une réduction spectaculaire des doses de rayons X dans une proportion de 1 à 10 fois par rapport aux techniques radiographiques conventionnelles. La combinaison d'une double collimation, au niveau du tube d'une part et du détecteur d'autre part, et d'une technologie de balayage, permet en outre de réduire le rayonnement diffusé à un niveau quasi nul. En radiologie conventionnelle, pour un examen de type rachis, plus de 80 % de l'information reçue au par le détecteur ou le film vient d'un rayonnement diffusé et non pas d'un rayonnement direct. Le ratio signal sur bruit est donc très faible, d'où la nécessité d'augmenter la dose et d'utiliser des grilles anti diffusion pour améliorer la qualité de l'image.

La suppression du rayonnement diffusé dans le système EOS conduit à une très large amélioration du ratio signal sur bruit qui se traduit par une amélioration de la qualité d'image avec une dose très faible.

Le détecteur utilise le principe de la chambre proportionnelle multifils qui valut l'attribution du prix Nobel de physique à Georges Charpak en 1992 [14]. Ce détecteur de particules à gaz fonctionne avec du Xénon. L'interaction des photons avec le Xénon après la traversée du corps du patient, produit un nuage d'électrons qui est amplifié : c'est ce que l'on appelle le phénomène d'avalanche qui permet, à partir d'une faible information (un seul photon X) d'obtenir un

signal très important, ce qui contribue à pouvoir réduire la dose d'entrée.

Dans ce système, le mode de production des rayons X est classique et le générateur permet de faire des acquisitions avec des paramètres allant de 40 à 140 kVp (kilo-electron-volts de pointe). Les images sont obtenues selon la technique de scanning (acquisition de l'image d'un objet ligne par ligne). L'ensemble du système doit réaliser un balayage du sujet examiné (balayage du corps entier en 20 secondes). Le tube à rayons X et le détecteur sont par conséquent déplacés ensemble selon un mouvement vertical. Les données recueillies sont stockées sous forme numérique autorisant l'affichage sur écran et le traitement de l'image. La résolution finale (taille du pixel) est de 254 μm (fig. 6, 7, 8, 9, 10). La grande sensibilité du

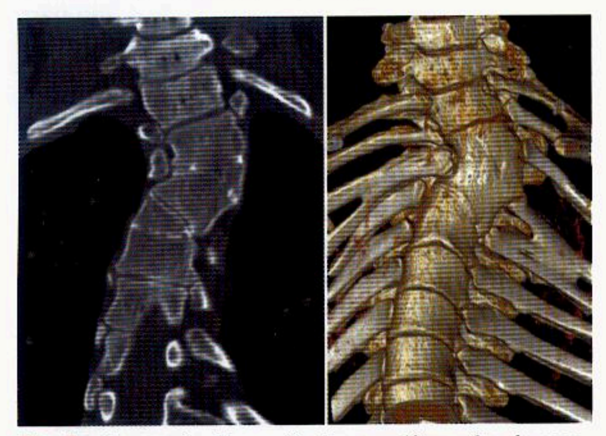


Fig. 5 : Femme de 25 ans. Scoliose malformative, le scanner en 2D et 3D montre les anomalies avec hémi-vertèbres dorsales supérieures.

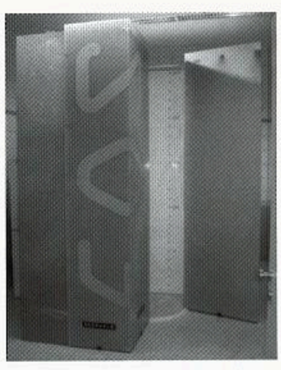


Fig. 6 : Système EOS, présentation schématique des deux détecteurs gazeux linéaires avec mouvement vertical simultané.

Fig. 7 : Système EOS, exemple d'acquisition 2D face et profil du corps entier, patient en position debout. Amplitude de 175 cm en 20 secondes.

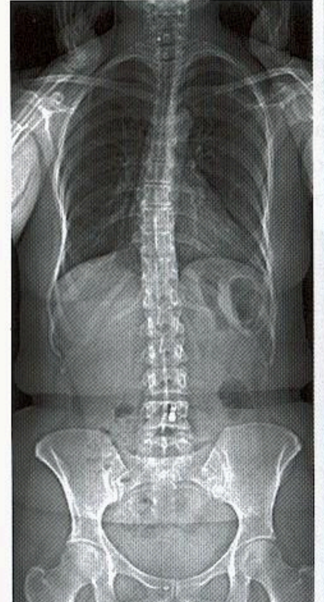


Fig. 8 : Système EOS, exemple d'acquisition 2D face et profil du rachis entier, patient en position debout.

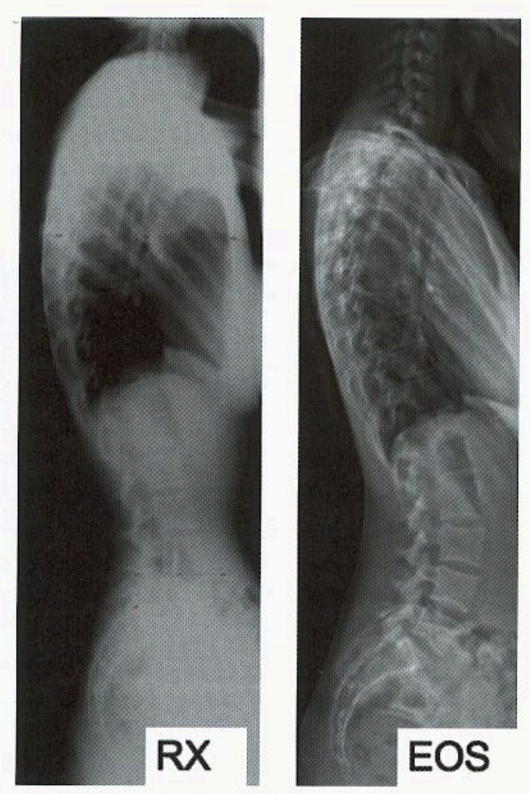


Fig. 9 : Rachis entier de profil chez une patiente de 26 ans. Comparaison entre une image radiographique classique (dose de 1,67 mGy) et une image EOS (dose de 0,19 mGy).

	Full spine PA	Full Spine LAT	Pelvis
EOS (Entrance Dose Free in air)	0.146 mGy	0.178 mGy	0.316 mGy
Predicate Modality (Entrance Dose Free in Air)	1.662 mGy	1.862 mGy	2.420 mGy
Average % of the decr ease of Dose	91%	88.5%	85.9%

Résumé des mesures de dosimétrie comparée EOS vs film (dossier FDA)

Fig. 10 : : Réduction de la dose d'irradiation avec le système EOS : validation vs film. Résumé des mesures de dosimétrie comparée EOS vs film (dossier FDA).

détecteur, la capacité d'ajuster le gain, ainsi que l'absence de rayonnement diffusé donnent au système de détection une dynamique réelle très importante qui assure une résolution en contraste élevée (30 000 niveaux de gris), ce qui permet l'analyse simultanée du tissu osseux et des tissus mous avec un seul cliché.

Des méthodes de reconstruction en trois dimensions (développées par le Laboratoire de Biomécanique LBM, Paris - ENSAM-CNRS en collaboration avec le Laboratoire de recherche en Imagerie et Orthopédie, Montréal (ETS-CRCHUM))

Fig. 11 : Imagerie EOS 3D d'une scoliose. Utilisation de ces images pour définir la stratégie thérapeutique.
Thérapie définie à partir du 2D : corset
Thérapie définie à partir de l'analyse 3D : chirurgie
- épiphysiodèse antérieure gauche D9-L1
- tige de distraction costale concave à gauche D3-D10.

sont associées au système EOS® pour fournir, à partir de seulement deux images, des informations tridimensionnelles du squelette, en particulier le rachis et le bassin (fig. 11). Les reconstructions 3D surfaciques s'appuient sur l'identification directe de repères anatomiques (points et/ou contours) sur les 2 images prises simultanément en incidences orthogonales ainsi que sur une connaissance *a priori* de l'objet anatomique à reconstruire. La précision moyenne des reconstructions obtenues est de 1 mm environ sur chacune des vertèbres, soit une précision proche de celle obtenue à partir de coupes scanner millimétriques. Le système EOS® comprend le logiciel d'acquisition EOS®, qui produit des images au format DICOM, et la station sterEOS qui permet la revue des images RX et la reconstruction tridimensionnelle.

Le système EOS a été développé principalement par des équipes françaises [14, 15, 16, 17]. Un prototype a été installé à l'hôpital Saint-Vincent de Paul en 1995, avec des études de validation clinique chez l'enfant [15]. Des travaux de recherche sur pièces anatomiques ont montré la qualité diagnostique du système EOS pour les lésions dégénératives du rachis dorsal et lombaire [18]. La validation de la reproductibilité de l'analyse stéréoradiographique en charge a été publiée en 2007 pour le rachis cervical de l'adulte [19].

Le système EOS permet le diagnostic et le suivi d'une scoliose de l'enfant et/ou de l'adulte, ainsi qu'une étude posturale complète en 2D et en 3D (fig. 12, 13, 14, 15, 16).

Après obtention récente du marquage CE et de l'agrément de la FDA, le système EOS est maintenant commercialisé (société biospace med, www.biospacemed.com) et les premiers appareils ont été installés en France, en Europe et aux USA. Le coût d'acquisition du système EOS complet comprenant un équipement piloté par une console d'acquisition et une console de traitement est de 595 K€ TTC (incluant le logiciel 3D et un an de garantie). Le coût de maintenance s'élève à 48 K€ TTC par an, soit 8 % du prix de la configuration complète.

Le système EOS a été évalué par le Comité d'Evaluation et de Diffusion des Innovations Technologiques (CEDIT – APHP) avec une recommandation publiée le 19 novembre 2007 (ref. 07.03/Re1/07). Le CEDIT estime que le système d'imagerie basse dose 2D/3D EOS constitue un exemple de transfert de recherche fondamentale vers l'application clinique. Le CEDIT constate l'intérêt du système EOS dans le suivi de la scoliose, en particulier chez l'enfant. Le CEDIT considère que ce système a sa place à l'AP-HP pour une très forte activité de suivi de scoliose et en substitution à des équipements existants. Le retour sur expérience du premier site équipé vérifiera les avantages théoriques pressentis ou potentiels du système et permettra de guider la diffusion qui tiendra compte de la validation des indications cliniques et de l'organisation des centres.

Analyse des radiographies

Ce premier bilan radiologique permet de diagnostiquer une éventuelle cause à la scoliose : malformation vertébrale (hémi-vertèbre), une lyse isthmique, une maladie de Scheuermann ou de suspecter une maladie osseuse constitutionnelle. Cette démarche étiologique implique une analyse rigoureuse de la morphologie de chaque vertèbre aussi bien sur le cliché de face que sur le profil.

L'incidence de face permet d'analyser les courbures et de mesurer l'angle de Cobb [2, 3, 4, 5]. La vertèbre sommet est la plus éloignée de la ligne médiane, les vertèbres limites sont les plus inclinées à chaque extrémité de la courbure, ce sont elles qui permettent de mesurer l'angle de Cobb. Les vertèbres neutres, définies par l'absence de rotation de leur épineuse, sont situées de part et d'autre du sommet. Le sens de la courbure est celui de la convexité. En cas de courbures multiples, la courbure principale est celle qui a le plus de vertèbres incluses avec la rotation la plus importante.

La courbure est dite de compensation lorsqu'elle ne comporte pas de rotation sur le cliché couché.

L'angle de Cobb est construit par l'angle entre le plateau supérieur de la vertèbre limite supérieure et le plateau inférieur de la vertèbre limite inférieure (fig. 4). Au cours du suivi, les mesures doivent être réalisées avec les mêmes repères anatomiques. C'est un indicateur partiel de la déformation puisque la mesure s'effectue sur la projection 2D d'une déformation 3D. La variabilité inter-observateur est évaluée à 3-4 degrés.

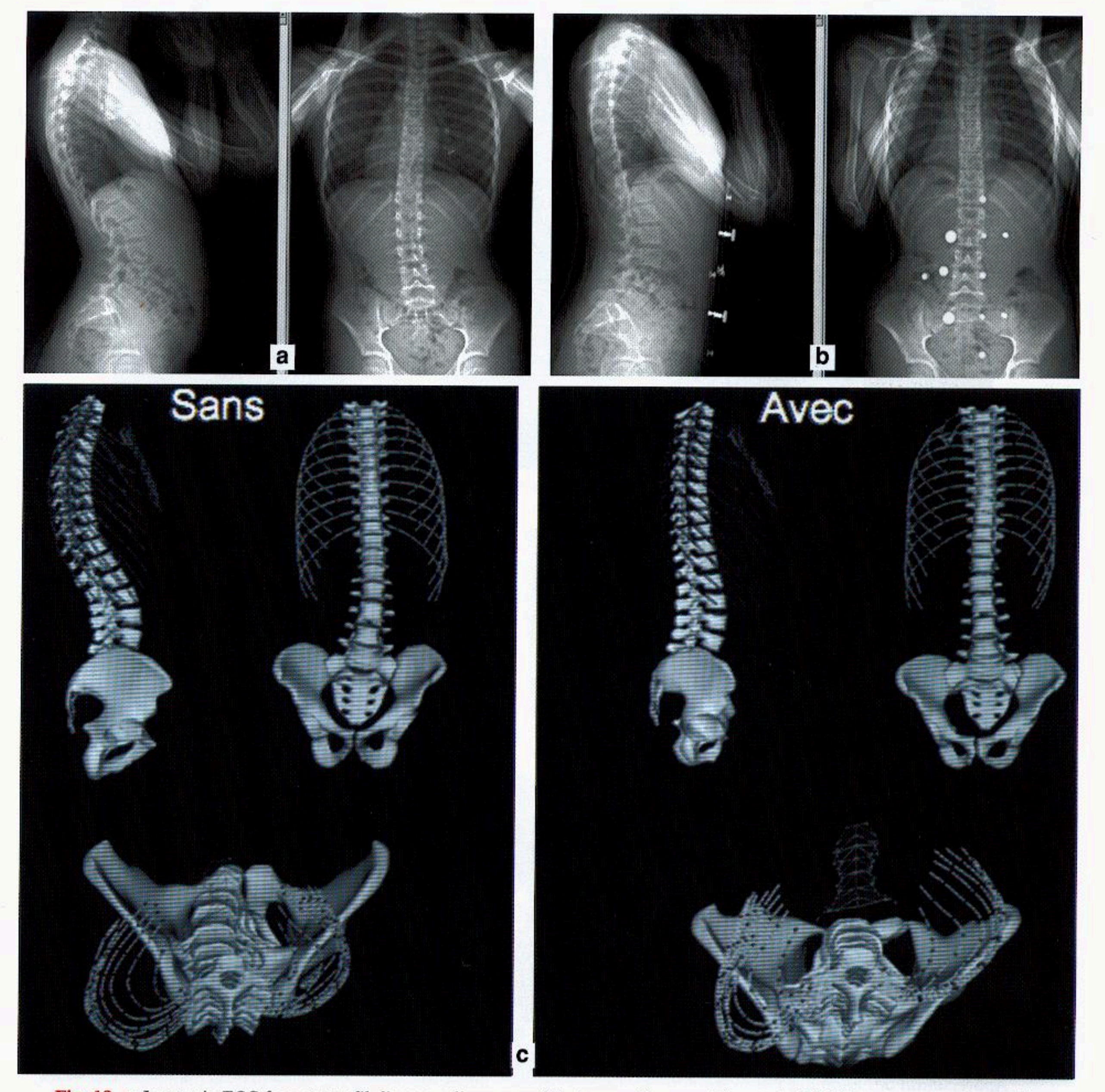


Fig. 12 : : Imagerie EOS face et profil d'une scoliose sans (a) et avec (b) corset. Imagerie EOS 3D correspondante (c).

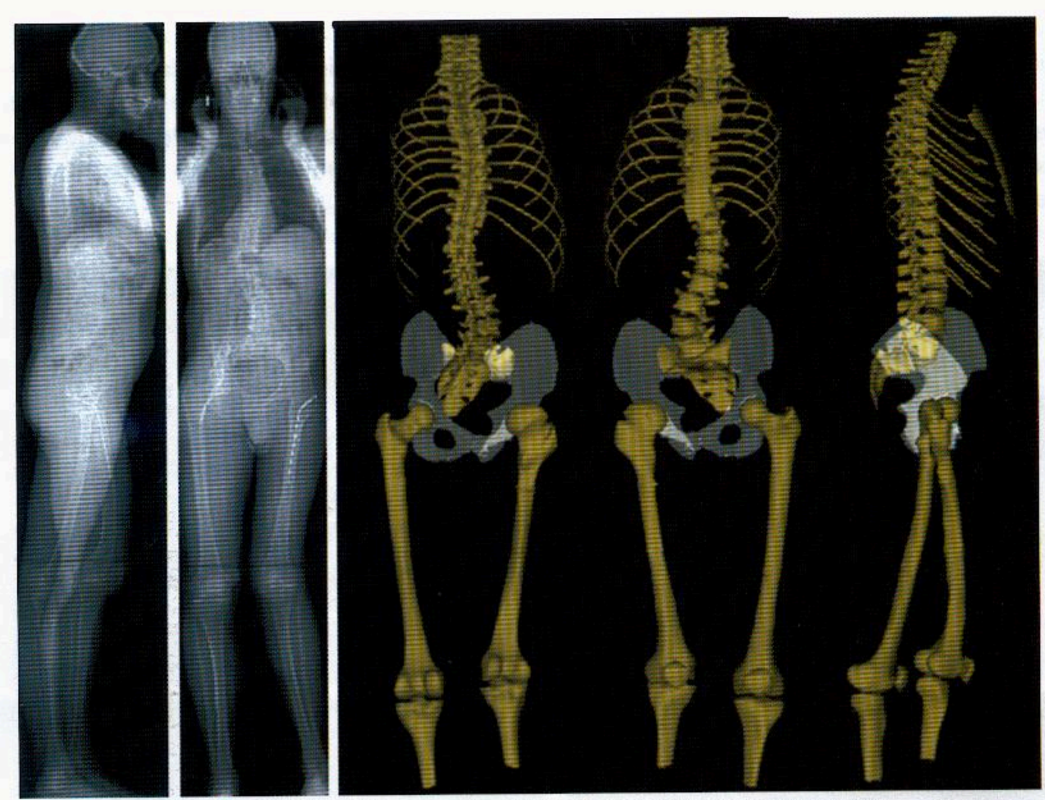


Fig. 13 : EOS 2D et 3D, approche globale de la statique en position debout.

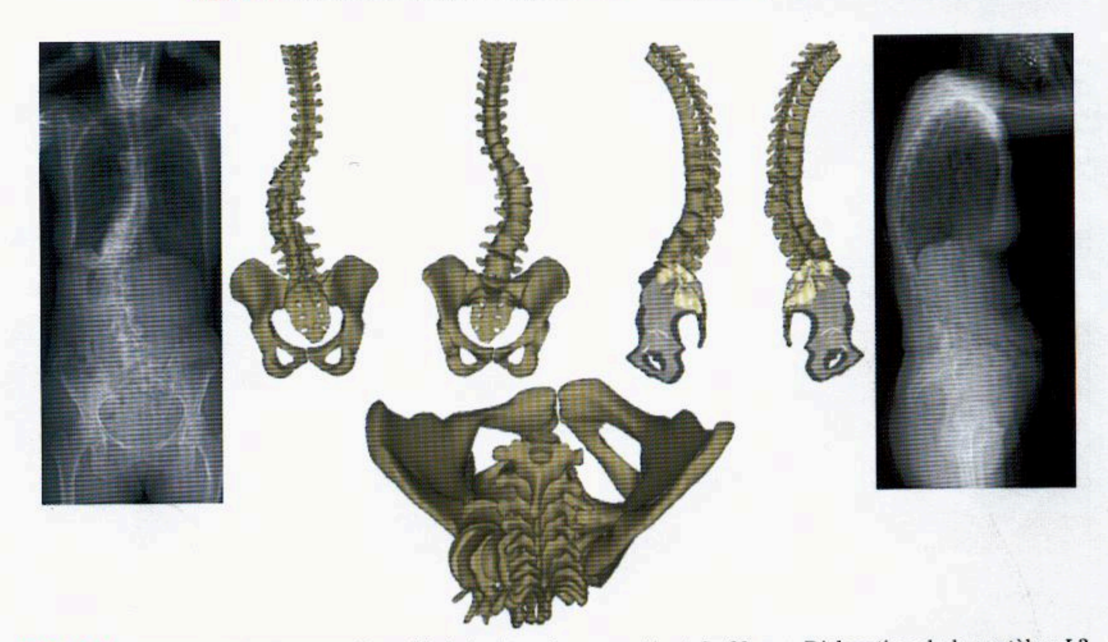


Fig. 14 : Imagerie EOS d'une scoliose dégénérative chez un patient de 60 ans. Dislocation de la vertèbre L3. Appréciation des anomalies de la statique en position debout : inflexion latérale marquée dans le plan frontal et accentuation de la cyphose dans le plan sagittal.

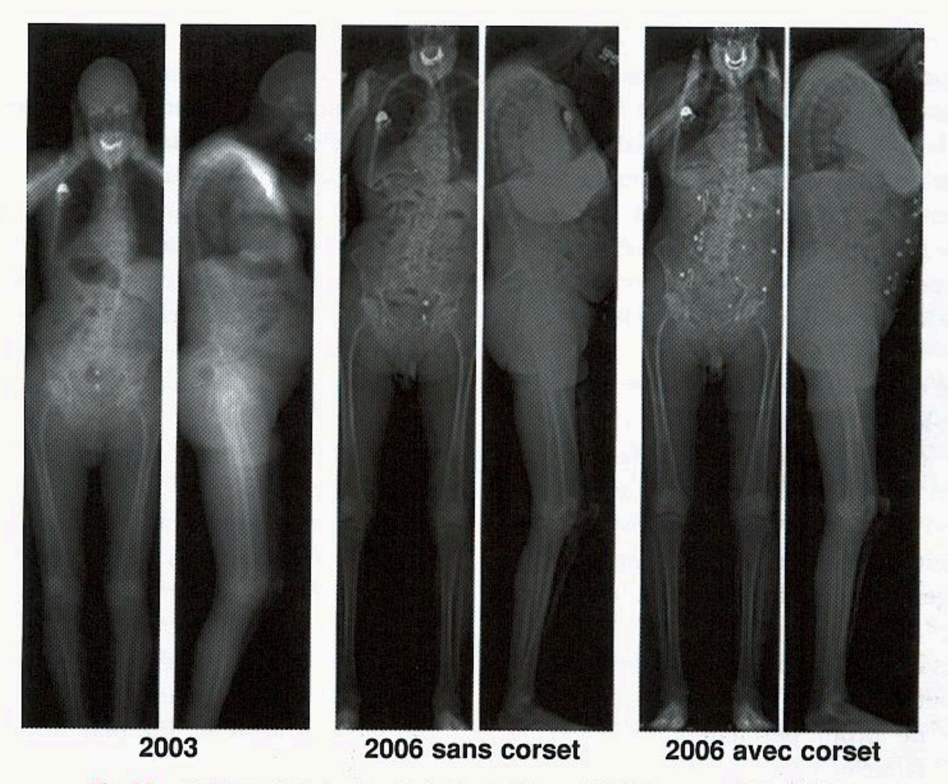


Fig. 15 : Scoliose dégénérative. Suivi évolutif avec EOS 2D entre 2003 et 2006.

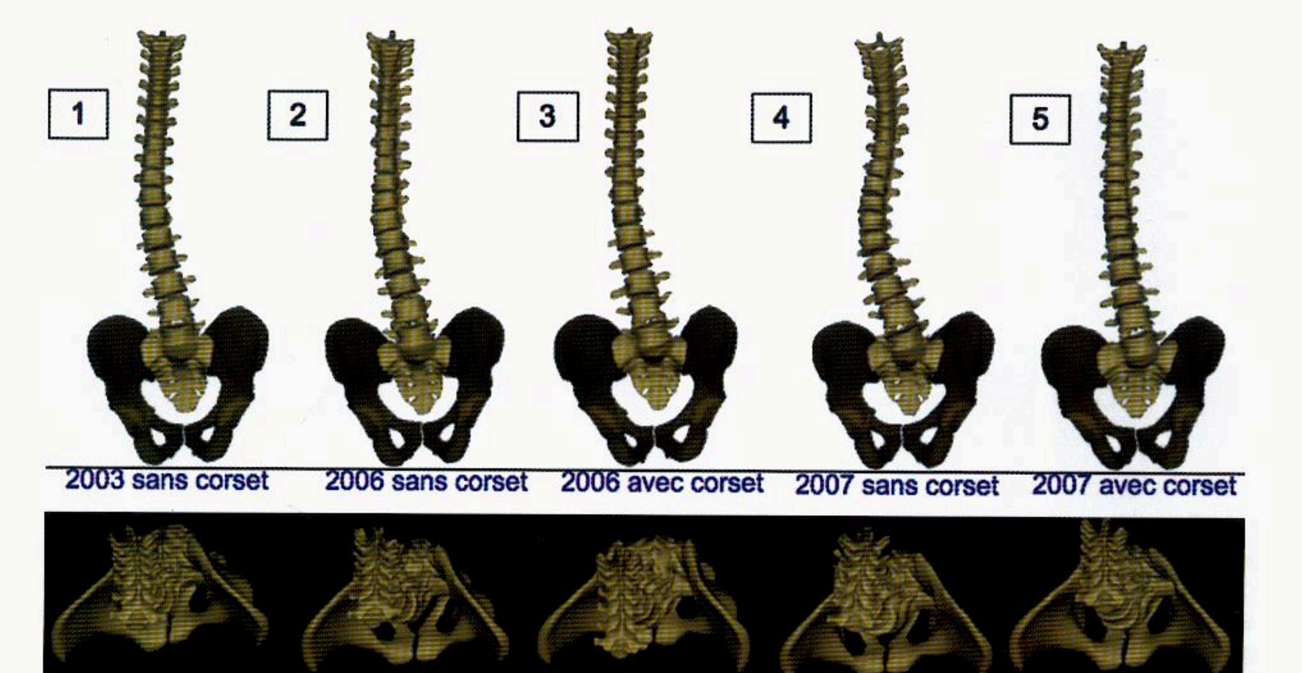


Fig. 16 : Scoliose dégénérative. Suivi évolutif avec EOS 3D entre 2003 et 2007.

La rotation vertébrale peut être évaluée par plusieurs méthodes [2, 3] au niveau de la vertèbre sommet :

- *Méthode de Cotrel :* la vertèbre est divisée en 6 parts égales, plus la rotation est importante, plus l'épineuse se rapproche du bord concave.
- *Méthode de Nash et Moe :* l'éloignement de la projection du pédicule convexe par rapport au bord convexe de la vertèbre est le témoin de la rotation.

L'incidence de profil permet d'évaluer la cyphose dorsale et la lordose lombaire. La verticale tracée à partir des conduits auditifs externes doit normalement passer par C6, L3, le milieu de l'interligne L5/S1 et le centre des têtes fémorales. La cyphose dorsale est mesurée par l'angle formé entre la tangente de T4, et la tangente de T12.

Les clichés en inclinaison (bending test) : inclinaison latérale de face ou inclinaison vers l'avant ou l'arrière de profil permettent d'évaluer la réductibilité (souplesse) de la déformation, et donnent des informations sur le comportement des disques. Une courbure est souple si sa réductibilité atteint 50 %, et raide si sa réductibilité ne dépasse pas 30 %.

Par ailleurs, le potentiel évolutif d'une scoliose idiopathique dépendant de critères cliniques (taille, stade pubertaire, premières règles), une évaluation radiologique de la maturation osseuse est toujours nécessaire au moment du diagnostic : âge osseux, test de Risser, fermeture des cartilages en Y.

IRM

Au moment du diagnostic, certaines caractéristiques cliniques imposent la réalisation d'une IRM [20]. La douleur dans une scoliose est considérée comme un point d'appel même si l'étude de Ramirez *et al.* [21] a montré que ce symptôme était loin d'être exceptionnel dans une série de 2442 cas de scolioses idiopathiques. Une raideur impose également la réalisation d'une IRM. Une anomalie de l'examen neurologique, une scoliose malformative ou tumorale, une courbure courte ou thoracique gauche sont aussi des indications à une IRM au moment du diagnostic. L'IRM permet de faire le bilan du contenant et du contenu, on apprécie le calibre et le signal de la moelle sur toute sa hauteur, on recherche une éventuelle malformation de Chiari, une syringomyélie, une tumeur médullaire, une anomalie du signal de la moelle ou un dysraphisme.

Une IRM pour bilan de scoliose est en général plus longue à réaliser qu'une IRM standard du rachis. Les séquences utiles sont simples : T1, T2, STIR, T1 avec injection IV de gadolinium. Mais la désaxation complique le positionnement des coupes, avec plusieurs segments et obliquités nécessaires pour une étude complète en 2D. Le plan frontal est souvent très utile en complément du plan sagittal et du plan axial. Certaines séquences volumiques 3D sont intéressantes pour l'étude médullaire et radiculaire.

TDM

Chez l'enfant, la TDM est surtout intéressante dans le bilan des malformations vertébrales pour préciser l'existence ou non d'une barre inter-pédiculaire. Elle permet également de faire le bilan du retentissement de la scoliose sur l'arbre trachéo-bronchique. C'est un examen irradiant mais qui reste justifié dans les indications mentionnées [22].

Chez l'adulte et en particulier le sujet âgé, les indications de la TDM sont plus larges car c'est le meilleur examen d'imagerie pour le diagnostic précis des lésions osseuses et l'irradiation est moins problématique. La TDM est très souvent réalisée dans le bilan préopératoire d'une scoliose dégénérative du sujet âgé afin d'estimer au mieux le calibre du canal rachidien, l'état des articulations postérieures, l'aspect des pédicules.

Pour un bilan de scoliose, la TDM est réalisé selon un protocole permettant de reconstruire les données en 2D (axial, frontal, sagittal, obliques) et en 3D. L'acquisition volumique doit étudier la zone d'intérêt (rachis lombaire et sacrum, rachis dorso-lombaire et sacrum, rachis cervico-dorsal) avec un repérage précis du niveau des vertèbres. Ce repérage est essentiel pour la planification de l'intervention par le chirurgien.

Imagerie du suivi chez l'enfant

La conduite du traitement dépend de l'évolutivité de la scoliose, un contrôle avec des clichés standards est systématique 4 à 6 mois après le diagnostic. Pendant la période de croissance staturale moins rapide (entre 3 et 10 ans), les contrôles peuvent être espacés, alors que pendant la période pubertaire les contrôles sont rapprochés. En effet, le pic pubertaire correspond à un pic évolutif de la scoliose (courbes d'évolution de la scoliose établie par Duval-Beaupère [23, 24]).

La fin de la croissance du rachis est marquée par deux signes : l'ossification de la crête iliaque (Risser 5) et la fermeture du listel marginal antérieur vertébral.

Imagerie de la scoliose chez l'adulte

L'imagerie sera utilisée essentiellement pour surveiller l'évolution d'une scoliose quelle que soit sa cause, pour le diagnostic lésionnel précis en cas de douleurs rachidiennes (fig. 17) ou radiculaires, pour le bilan préopératoire, et en postopératoire (complications éventuelles) [25, 26]. Les scolioses dégénératives, évolutives, ne doivent pas être négligées.

Les clichés radiographiques segmentaires concernent d'abord l'étage lombaire et le bassin. Ils permettent une première analyse mais sont insuffisants pour orienter la thérapeutique. Après plusieurs années d'évolution d'une scoliose, et en particulier chez le sujet âgé (fig. 18 et

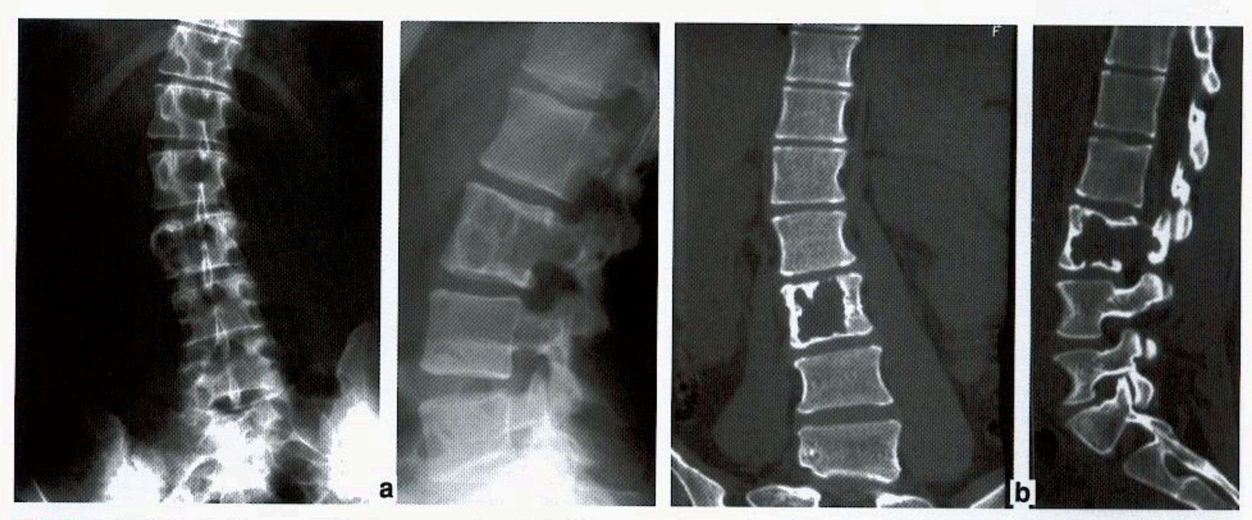
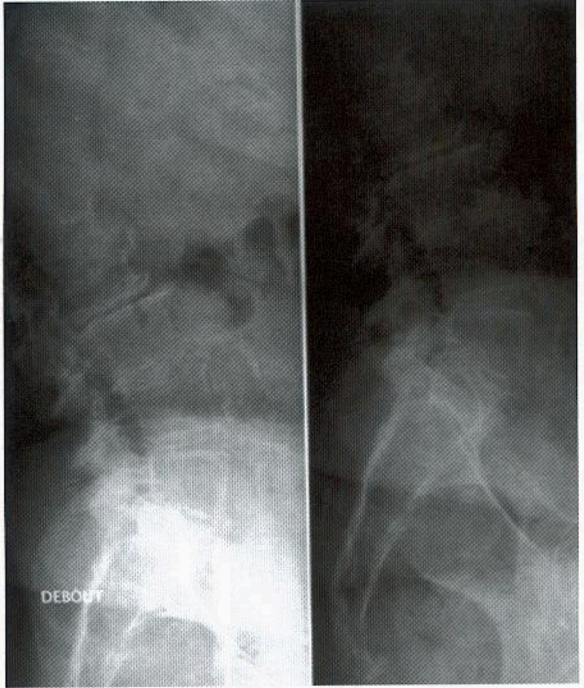


Fig. 17 : Patiente de 24 ans, scoliose connue depuis l'adolescence. Apparition d'une symptomatologie douloureuse lombaire depuis un an. L'examen clinique retrouve une gibbosité modérée qui témoigne du caractère structural de la déformation rachidienne. Les radiographies simples (a) montrent une lésion ostéolytique de L3. Le scanner (b) précise l'atteinte pédiculaire et la rupture du mur postérieur. La biopsie percutanée permet le diagnostic histologique de chondroblastome de L3. Patiente opérée avec exérèse complète de la lésion.

19), il existe en effet une intrication des conséquences de la déformation rachidienne et des lésions liées au vieillissement (arthrose, ostéopénie, déformations, tassements vertébraux). Une imagerie en coupes est alors nécessaire pour détecter les lésions articulaires et discales (fig. 20 et 21) accessibles à un traitement local percutané (infiltrations cortisoniques). L'IRM du rachis entier donne une vision globale du rachis et de la moelle avec les coupes sagittales et frontales (fig. 20 et 21). Les coupes axiales et axiales obliques permettent de chercher un conflit disco-radiculaire, une arthrose postérieure. L'IRM détecte aussi une éventuelle myélopathie cervicarthrosique. La TDM volumique est une excellente méthode pour faire le point sur les lésions osseuses et articulaires chroniques : sclérose, érosion, hypertrophie, déformation vertébrale. Les TDM multicoupes actuelles sont très performantes et même en cas de matériel d'instrumentation métallique (scoliose opérée), les artefacts sont limités avec des images qui restent exploitables. Enfin, l'imagerie interventionnelle permet souvent de soulager de manière efficace certaines douleurs spécifiques : lombalgies postérieures, radiculalgies, pygalgies. Les infiltrations cortisoniques peuvent être réalisées sous guidage scopique ou TDM. L'indication de ces infiltrations est à discuter cas par cas et au mieux de manière multidisciplinaire (staff rachis).



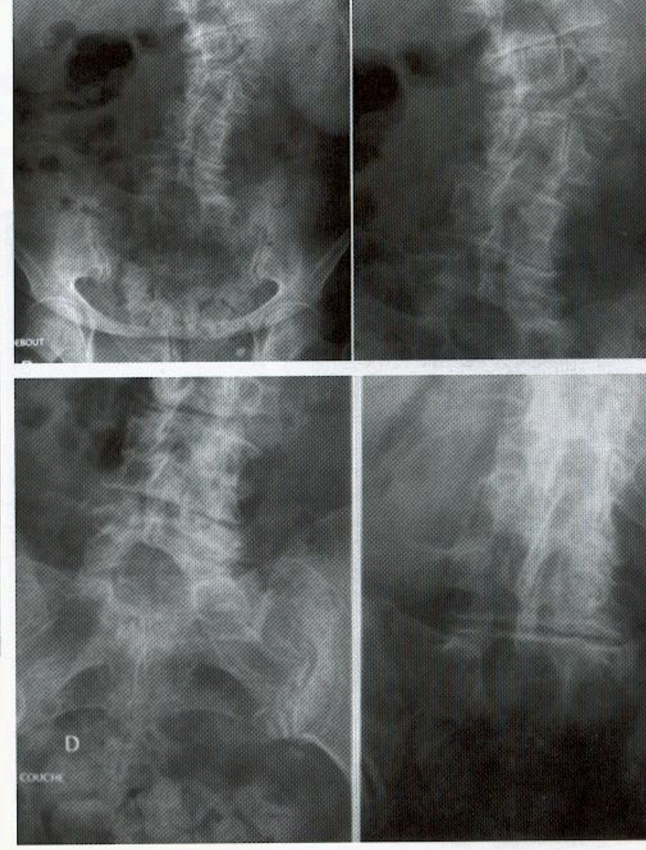


Fig. 18 : Lombalgies chez une femme de 67 ans. Les radiographies montrent une scoliose dégénérative avec dislocation lombaire. Lésions discales et articulaires postérieures étagées.

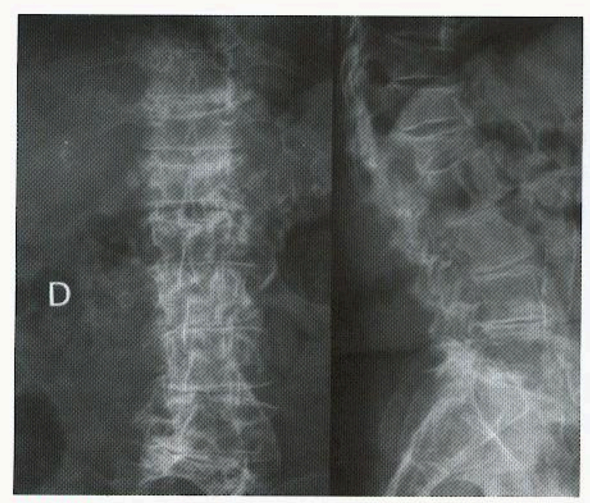
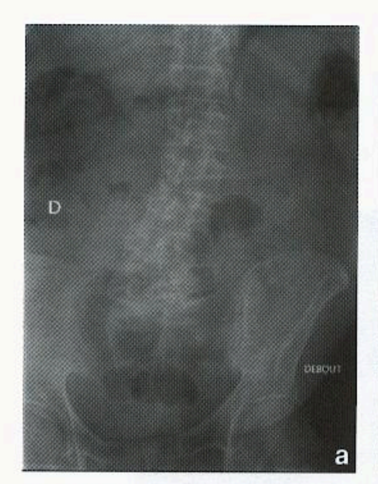
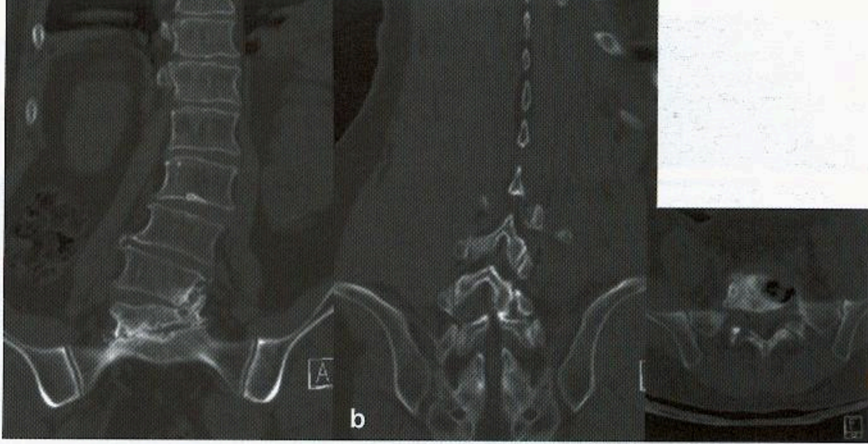


Fig. 19 : Lombalgies chez une femme de 67 ans. Les radiographies montrent une scoliose dégénérative avec rotation des dernières vertèbres lombaires. Tassements vertébraux étagés de la charnière thoraco-lombaire.

Fig. 20 : Scoliose dégénérative.
Le scanner montre des lésions discales étagées.





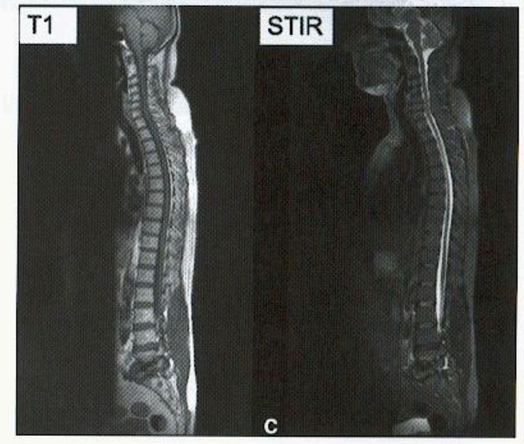
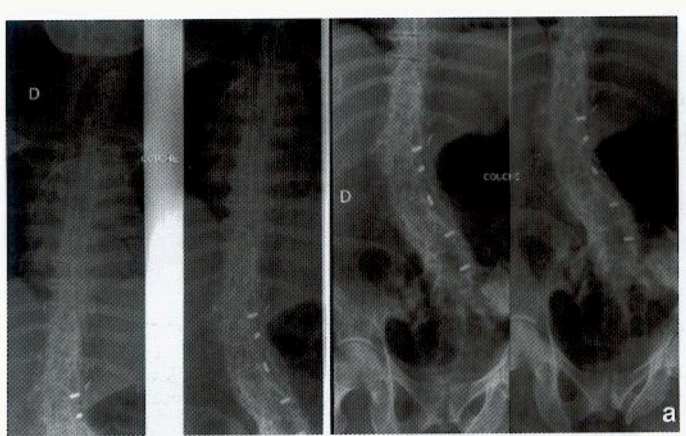
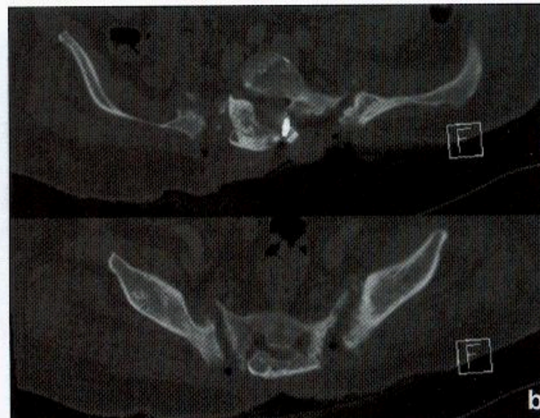


Fig. 21 : Homme de 56 ans suivi en rééducation pour des lombalgies basses et radiculalgies bilatérales en rapport avec une scoliose dégénérative. La radiographie du rachis lombaire de face (a) montre une désaxation à convexité gauche et un déséquilibre du bassin. Lésions osseuses et articulaires en L5-S1 d'évaluation très difficile. Complément d'exploration avec un scanner volumique centré sur le rachis lombaire (b), images coronales passant par les corps vertébraux et les articulaires postérieures. Image axiale passant par le disque L5-S1. Le scanner permet de préciser les lésions osseuses, discales et articulaires avec une déformation et une perte de hauteur de L5, des érosions des plateaux vertébraux en L5-S1, et une décoaptation de l'articulaire gauche en L4-L5. Une IRM du rachis entier (c) en pondération T1 et STIR montre aussi les lésions discales majeures en L4-L5 et L5-S1 avec épanchement articulaire postérieur. Discopathie modérée en L3-L4. Les disques lombaires sus-jacents et les disques thoraciques sont normaux. Cervicarthrose étagée associée.





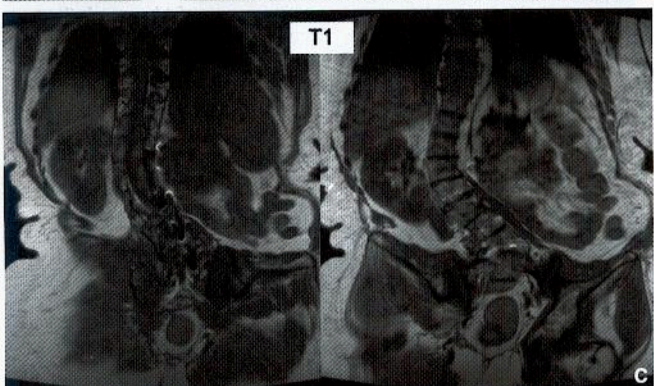


Fig. 22 : Patiente suivie pour une scoliose ancienne avec antécédents chirurgicaux du rachis et nombreuses infiltrations. Admise en hospitalisation pour des douleurs du rachis et un syndrome inflammatoire biologique. Les radiographies (a) montrent une déformation rachidienne marquée et un aspect élargi des interlignes des articulations sacro-iliaques. Le scanner (b) confirme les anomalies des articulations sacro-iliaques et montre un aspect condensé de l'os. Une IRM du rachis (c) et du bassin (d) montre un épanchement bilatéral des articulations sacro-iliaques et un abcès obturateur interne à droite. Une biopsie percutanée de l'abcès et des sacro-iliaques a été réalisée ensuite pour le diagnostic bactériologique (pyogène).

CONCLUSION

Le but de l'imagerie de la scoliose est de faire un diagnostic lésionnel et étiologique précis, mais aussi de suivre le patient pendant plusieurs années et de prévoir un traitement adapté. Parmi les différentes modalités complémentaires, le système EOS représente un progrès technique majeur.

BIBLIOGRAPHIE

[1] VAN GOETHEM J., VAN CAMPENHOUT A., VAN DEN HAUWE L., PARIZEL P.M. 2007. Scoliosis. *Neuroimaging Clin N Am. Feb;17(1):105-15.*

[2] DIMÉGLIO A., HÉRISSON CH, SIMON L. 1996. La scoliose idiopathique, collection de pathologie locomotrice et de médecine orthopédique 31, *Masson.*

[3] DIARD F., CHATEIL J.F., HAUGER O., MOINARD M., DUCOU-LEPOINTE H. 2002. Imagerie des scolioses de l'enfant et de l'adolescent. *J Radiol 83: 1117-1139.*

[4] OESTREICH A.E., YOUNG L.W., YOUNG POUSSAIN T. 1998. Scoliosis circa 2000: radiologic imaging perspective: I Diagnosis and pretratment evaluation. *Skeletal radiol 27: 591-605.*

[5] GUILLAUMAT M. 2004. Scoliose idiopathique de l'enfant et de l'adulte jeune. *Rev du Rhumatisme 71: 145-159.*

[6] DIEDRICH O., VON STREMPEL A., SCHLOZ M., SCHMITT O., KRAFT C.N. 2002. Long term observation and management of resolving infantile idiopathic scoliosis A 25-year follow-up. *J Bone Joint Surg (Br) 84-B : 1030-5.*

[7] GILLINGHAM B.L., FAN R.A., AKBARNIA B.A. 2006. Early onset idiopathic scoliosis. *J Am Acad Orthop Surg Feb;14(2): 101-12.*

[8] BOLLINI G., JOUVE J.L. 2000. Malformations congénitales du rachis. *Encycl Med Chir, appareil locomoteur 15: 890, A10, 18 p.*

[9] ARLET V., ODENT TH, AEBI M. 2003. Congenital scoliosis. *Eur Spine J 12: 456-463.*

[10] TSIRIKOS A.I., MCMASTER M.J. 2005. Congenital anomalies of the ribs and chest wall associated with congenital deformities of the spine. *J Bone Joint Surg Am. Nov;87(11): 2523-36.*

[11] LODER R.T., URQUHART A., STEEN H. *et al.* 1995. Variability in cobb angle measurments in children with congenital scoliosis. *J Bone Joint Surg Br 77: 768-770.*

[12] CEMETRACOPOULOS C.A., SPONSELLER P.D. 2007. Spinal deformities in Marfan syndrome. *Orthop Clin N Am 38: 563-572.*

[13] GORINCOUR G., BARRAU K., WAULTIER S. *et al.* 2007. Radiography of scoliosis: comparative dosimetry between conventional techniqueand digital fluorography. *J Radiol. Mar; 88:361-6.*

[14] CHARPAK G. 1996. Prospects for the use in medicine of new detectors of ionizing radiation. *Bull Acad Natl Med 180:161-68.*

[15] KALIFA G., CHARPAK Y., MACCIA C., FERY-LEMONNIER E., BLOCH J., BOUSSARD J.M., ATTAL M., DUBOUSSET J., ADAMSBAUM C. 1998. Evaluation of a new low-dose digital x-ray device: first dosimetric and clinical results in children. *Pediatr Radiol 28:557-61.*

[16] DUBOUSSET J., CHARPAK G., DORION I. *et al.* 2005. A new 2D and 3D imaging approach to musculoskeletal physiology and pathology with low-dose radiation and the standing position: the EOS system. *Bull Acad Natl Med Feb;189(2): 287-300.*

[17] DUBOUSSET J., CHARPAK G., SKALLI W., KALIFA G., LAZENNEC J.Y. 2007. Système EOS : la radiographie de la tête aux pieds face et profil simultanés à très basses doses de radiations. Un nouveau regard pour l'orthopédie. *RCO Vol 93 - N° SUP6 - Octobre p. 141-143.*

[18] RILLARDON L., CAMPANA S., MITTON D., SKALLI W., FEYDY A. 2005. Evaluation of the intervertebral disc spaces with a low dose radiographic system. *J Radiol. 86(3): 311-9.*

[19] ROUSSEAU M.A., LAPORTE S., CHAVARY-BERNIER E., LAZENNEC J.Y., SKALLI W. 2007. Reproducibility of measuring the shape and three-dimensional position of cervical vertebrae in upright position using the EOS stereoradiography system. *Spine. Nov 1;32(23): 2569-72.*

[20] DAVIDS J.R., CHAMBERLIN E., BLACKHURST D.W. 2004. Indications for Magnetic Resonance imaging in Presumed Adolescent Idiopathic Scoliosis. *J Bone Joint Surg Am 86: 2187-2195.*

[21] RAMIREZ N., JOHNSTON C.E., BROWNE R.H. 1997. The prevalence of back pain in children who have idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am Mar; 79(3):364-8.*

[22] MENTEN R., MOUSNY M., SAINT-MARTIN C., CLAPUYT P. 2005. Planispheric multiplanar reformated CT: a new method for evaluation of paediatric congenital spine abnormalities. *Pediatr Radiol 35 : 627-629.*

[23] DUVAL-BEAUPÈRE G., DUBOUSSET J., QUENEAU P., GROSSIORT A. 1970. Pour une théorie unique de l'évolution des scolioses. *Presse Med; 78 :1141-6.*

[24] DUVAL-BEAUPÈRE G., LAMIREAU T. 1985. Scoliosis at less than 30°, properties of the evolutivity. *Spine 10 :421-4.*

[25] CASSAR-PULLICINO V.N., EISENSTEIN S.M. 2002. Imaging in scoliosis: what, why and how? *Clin Radiol. 57: 543-62.*

[26] OESTREICH A.E., YOUNG L.W., YOUNG-POUSSAIN T. 1998. Scoliosis circa 2000: radiologic imaging perspective: II treatment and follow up. *Skeletal Radiol 27: 651-656.*

STATIQUE RACHIDIENNE DANS LE PLAN SAGITTAL : LE NORMAL, LE PATHOLOGIQUE, LES PIÈGES DE L'IMAGERIE

J.-M. VITAL, N. AUROUER, I. OBEID

L'équilibre sagittal (E.S) de la colonne vertébrale doit s'étudier de la tête aux pieds. La position du bassin conditionne celle de la colonne lombaire : la rétroversion de profil, bascule en arrière des crêtes iliaques, réduit la lordose lombaire, l'antéversion (bascule inverse) l'augmente.

Le déséquilibre dans le plan sagittal se fait toujours vers l'avant : l'axe vertical abaissé à partir des conduits auditifs externes (CAE) est déporté vers l'avant ; pour corriger ce déséquilibre antérieur, le bassin se rétroverse pour faire avancer les têtes de fémur sous cet axe vertical, ce qui entraîne une hyperextension des hanches ; l'étape suivante est la flexion des genoux qui ramène le tronc vers l'arrière.

Nous décrirons d'abord les moyens d'explorer l'E.S, puis les principales pathologies rachidiennes retentissant sur l'E.S pour terminer par les pièges à éviter dans la mesure de l'E.S.

LE NORMAL

Définition de quelques angles

M^me^ Duval-Beaupère [1] et Itoi [2] ont décrit des angles pour positionner le tronc, le bassin et les membres inférieurs. Selon la première :

L'incidence pelvienne (IP)

L'incidence pelvienne (IP), angle qui caractérise la morphologie du bassin, est formé par une droite reliant le milieu des têtes fémorales et le milieu du plateau de S1, et une deuxième droite abaissée au milieu du plateau de S1, perpendiculaire à ce plateau. Elle a une valeur moyenne de 52° ; une petite incidence est corrélée à de faibles angles de cyphose thoracique et de lordose lombaire (type statique de Delmas), une grande incidence à de grands angles (type dynamique de Delmas).

L'angle de version pelvienne (VP)

L'angle de version pelvienne (VP) positionne le bassin : il est constitué par la verticale passant par les têtes fémorales et la droite reliant les têtes de fémurs et le milieu du plateau de S1 ; il est en moyenne de 12° et augmentera en cas de rétroversion.

La gîte sagittale en T9 positionne le tronc

La vertèbre T9 est considérée par Duval-Beaupère comme le centre de gravité du tronc. Cet angle est constitué par la verticale abaissée sur les têtes de fémur et la droite reliant les têtes de fémur au milieu du corps de T9. L'angle est en moyenne de 11° ; il aura tendance à diminuer voir à s'inverser dans les déséquilibres antérieurs graves, mais il reste longtemps constant.

L'angle pelvi-fémoral décrit par Mangione [3]

L'angle pelvi-fémoral décrit par Mangione positionne les hanches : il est formé par l'axe du

fémur et la droite reliant le centre des têtes de fémurs et le milieu du plateau sacré ; il est normalement de 180° et peut atteindre 190° en cas d'hyperextension des hanches.

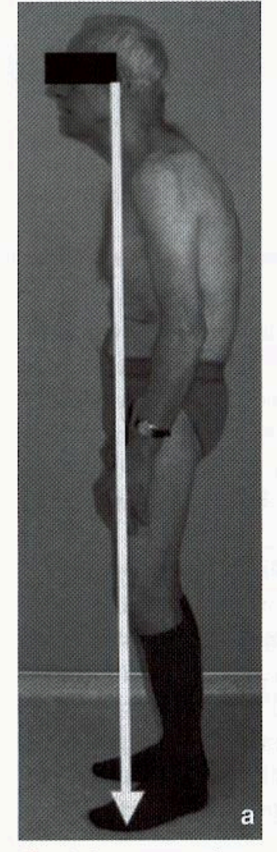
L'angle fémoro-tibial décrit par Itoi [2]

L'angle fémoro-tibial décrit par Itoi [2] est constitué par les axes des diaphyses tibiale et fémorale, et il est normalement de 0° ; il devient positif s'il y a flexion des genoux.

Les conditions d'appréciation de l'E.S

Elles doivent être strictes. Si on veut réellement apprécier le déséquilibre, il faut supprimer les moyens de compensation du sujet et notamment la flexion des genoux (fig. 1). Ceci est beaucoup plus difficile et même impossible pour la rétroversion du bassin. Les mains peuvent reposer sur le dossier d'une chaise, un pied à sérum en s'appuyant à hauteur du pubis, au niveau des clavicules ou au niveau des malaires pour mieux dégager le rachis cervical, en le dégageant ainsi de la superposition des bras (fig. 2). Si on veut inclure le crâne (ou "vertèbre crânienne") et le rachis cervical, il faut une position de référence proposée par Peng [4] et Solow [5] : le sujet doit fixer ses pupilles dans un miroir situé en face de lui.

Le système EOS, selon Charpak, permet dans cette position de référence (genoux étendus – regard à l'horizon) d'obtenir des radios parfaitement reproductibles de la tête aux pieds. Une plate-forme de gravité (appareil qui sert à reconnaître la projection de l'axe de gravité de l'individu au garde-à-vous sur cette plateforme) utilisée pendant la prise du cliché de profil permet de déterminer l'axe de gravité moyen.



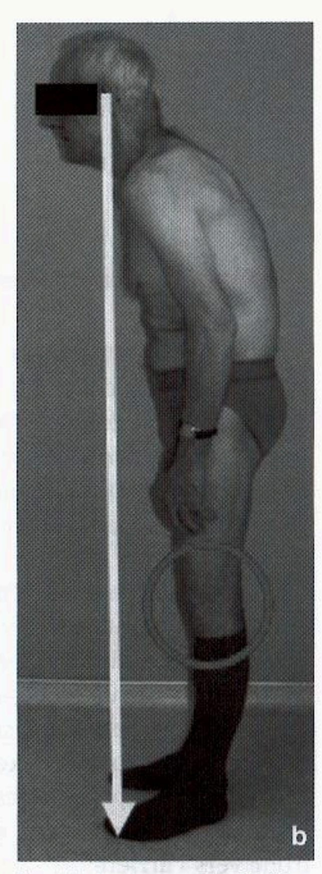


Fig. 1 : Importance du contrôle et de la suppression du flessum des genoux :
a) Position naturelle, genoux fléchis, dans une cyphose arthrogénique.
b) Position corrigée, genoux étendus ; le déséquilibre antérieur augmente.

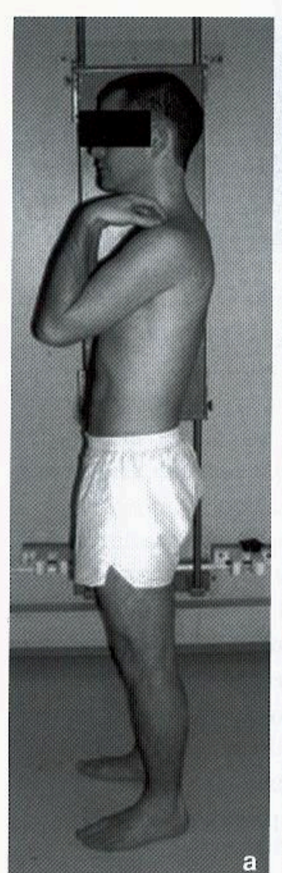
Evaluation de l'E.S. global (fig. 3)

- La "C7 plumbline" des Anglo-Saxons mesure la distance entre la verticale abaissée à partir du milieu de C7 et le bord antérieur du plateau sacré.

- Nous préférons étudier la distance entre la verticale abaissée à partir des CAE et les têtes de fémur (TF). Gangnet *et coll.* [6] ont démontré sur 30 volontaires sains que cet axe tombait à

peine en arrière des TF (de 7 mm en moyenne) : on peut, en simplifiant, considérer en clinique que s'il y a un alignement sur la verticale des CAE et des TF, il n'y a pas de déséquilibre antérieur.

- Roussouly *et coll.* [7] ont décrit un angle entre la ligne reliant le milieu de C7 et le milieu du plateau de S1 et la verticale abaissée sur le dernier point ; cet angle a la même signification que la C7 plumbine mais a le désavantage de travailler sur un sujet "décapité", sans appréciation de la colonne cervicale.



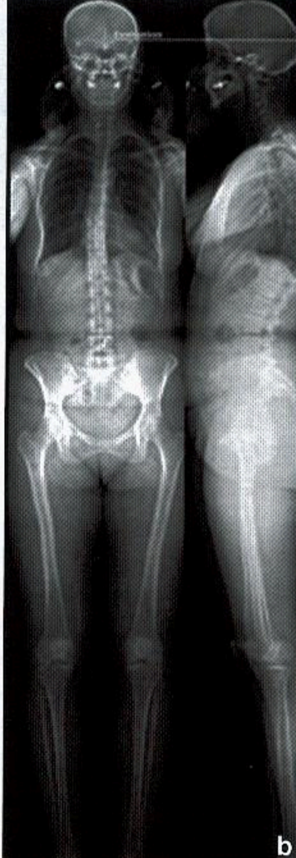


Fig. 2 : Les positions de référence reproductibles :
a) Mains sur les clavicules
b) Mains sur les malaires pour mieux dégager le rachis cervical, dans l'appareil EOS.

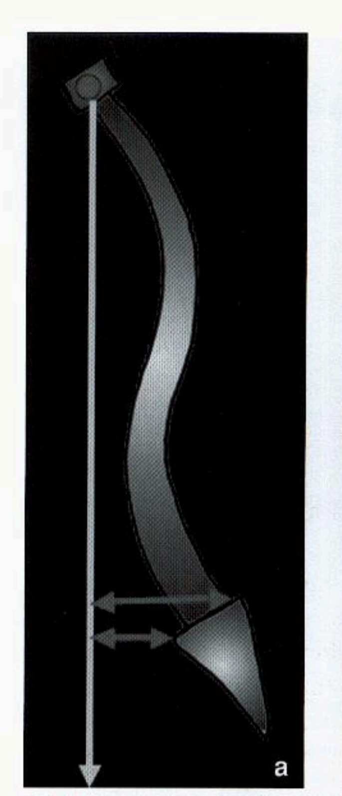


Fig. 3 : Evaluation globale de l'équilibre sagittal :
a) "C7 plumbline" des Anglo-Saxons
b) Distances - conduits auditifs externes (CAE) - têtes de fémurs (TF).

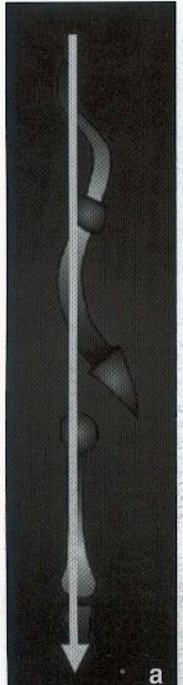
Avec les différents angles et distances décrites, on peut schématiquement décrire 3 types d'équilibre (fig. 4).

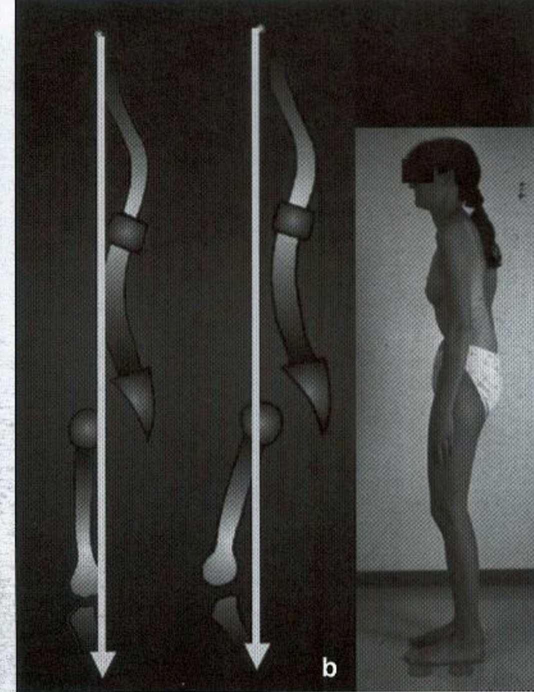
L'équilibre idéal ou économique

L'équilibre idéal ou économique, où la verticale abaissée à partir des CAE passe par les TF avec une VP normale pour l'IP du sujet.

L'équilibre compensé

L'équilibre compensé par une rétroversion du bassin et parfois une flexion des genoux : grâce à ces deux phénomènes de compensation, les CAE et les TF restent encore sur la même verticale.





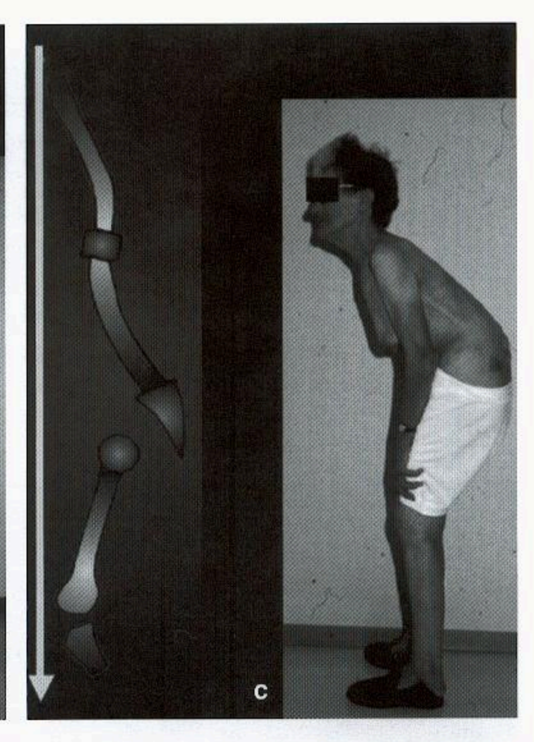


Fig. 4 : Les 3 types d'équilibre sagittal :
a) Equilibre idéal.
b) Equilibre compensé par une rétroversion du bassin et parfois une flexion des genoux.
c) Déséquilibre antérieur où, malgré rétroversion du bassin et flexion des genoux, l'axe vertical abaissé à partir des CAE tombe en avant des TF.

Le déséquilibre antérieur

Le déséquilibre antérieur qui se traduit par un déport des CAE en avant des TF en dépit d'une rétroversion du bassin, d'une hypertension des hanches et d'une flexion des genoux.

Roussouly *et coll.* [7]

Roussouly *et coll.* décrivent 4 types de profils qui ne sont pas pathologiques, mais qui peuvent entraîner selon le cas des pathologies discale ou articulaire postérieure. Du type 1 au type 4, l'IP augmente, la lordose lombaire augmente. Le type 1 expose à la surcharge discale et le type 4 à la surcharge articulaire postérieure.

LES PATHOLOGIES

Les spondylolisthésis lombaires bas

Quelle que soit leur cause, lyse isthmique ou arthrose postérieure, ils se caractérisent par une IP élevée et donc une lordose lombaire marquée.

Dans le spondylolisthésis par spondylolyse, l'hyperlordose explique la prédisposition à la rupture isthmique de L5 (ou plus rarement de L4) sous l'effet coupe-cigares répété. Dans le spondylolisthésis dégénératif, la surcharge des articulations postérieures dépasse leur capacité de verrouillage postérieur, ce qui explique que le glissement s'initie dans ces colonnes articulaires.

Dans les spondylolisthésis dysplasiques qui s'expriment pendant la croissance, les phénomènes sont plus complexes ; il existe un défaut de formation des arcs neuraux, donc une faiblesse du verrou postérieur (sagittalisation et atrophie des articulaires L5-S1, spina bifida, isthmes allongés). Une dysplasie secondaire, due aux lois de croissance de Delpech, entraîne une déformation trapézoïdale du corps de L5 et l'apparition d'un dôme sur le plateau supérieur du sacrum qui est anormalement plat. Le bassin est lui-même insuffisamment développé avec des ailes iliaques réduites en surface et un sacrum dont la concavité antérieure est amoindrie. Le déséquilibre antérieur est initié par une cyphose lombosacrée qui peut être mesurée par l'angle lombosacré de Bradford et Dubousset entre le plateau supérieur de L5 et le bord postérieur de S1 ; la fermeture de cet angle en dessous de 90° constitue un facteur pronostique bien plus précis que le degré de glissement. Le tronc, au-dessus de cette cyphose lombosacrée, se positionne en hyperlordose pour maintenir une gîte sagittale en T9 constante. La rétroversion du bassin est évidemment le moyen de rattrapage utilisé par l'enfant : il va dans le sens de la fermeture de l'angle lombosacré et n'évite pas, dans les formes graves de spondyloptose, le véritable encastrement du tronc dans un bassin rétroversé. La correction chirurgicale de cette cyphose lombosacrée conduit à une réduction en hauteur de la lordose lombaire et à une réapparition de la cyphose thoracique (fig. 5).

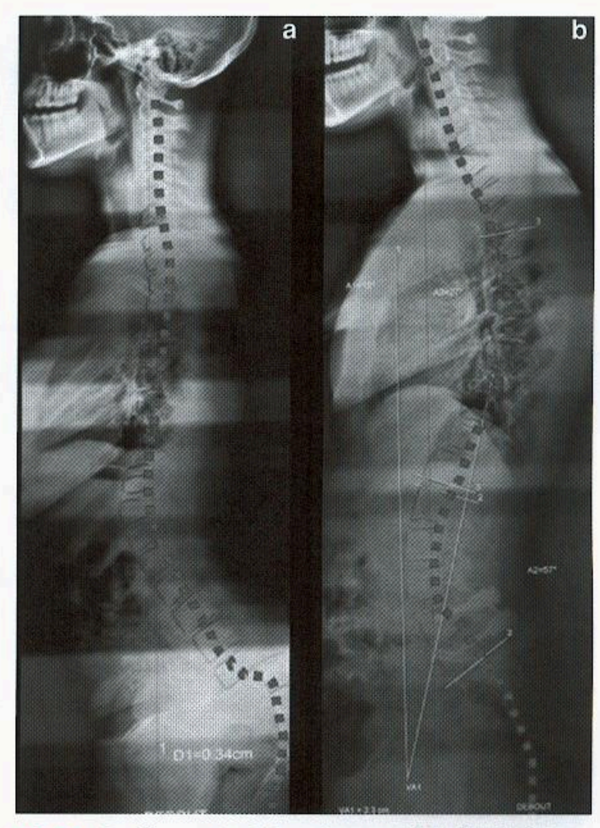


Fig. 5 : Equilibre sagittal dans le spondylolisthésis dysplasique :
a) Sur le cliché peropératoire on note la cyphose lombosacrée et la lordose globale lombaire et thoracique.
b) Sur le cliché postopératoire on note la correction de la cyphose lombosacrée, la lordose lombaire plus courte et la cyphose thoracique qui réapparaît.

La cyphose arthrogénique ou dégénérative

Elle constitue la caricature des phénomènes du vieillissement de la colonne lombaire. Elle peut être associée à un phénomène scoliotique, mais, dans sa forme pure sans rotation associée, la pathogénie associe des pincements discaux lombaires bas, une hypertrophie des articulations postérieures et des processus épineux entraînant un encombrement postérieur et des difficultés de l'extension lombaire que le sujet évitera d'ailleurs puisque, dans cette position, les racines de la queue-de-cheval sont comprimées (fig. 6a).

Les muscles postérieurs extenseurs sous-utilisés subissent une dégénérescence graisseuse qui touche le multifidus dans la région lombo-sacrale (fig. 6b) mais aussi dans la région thoraco-lombaire (fig. 6c), ce qui est plus rare. Ils présentent aussi des lésions liées à une anomalie du métabolisme mitochondrial, sous forme de fibres "en cible" (core targetoids) et "en haillons" (ragged red fibers).

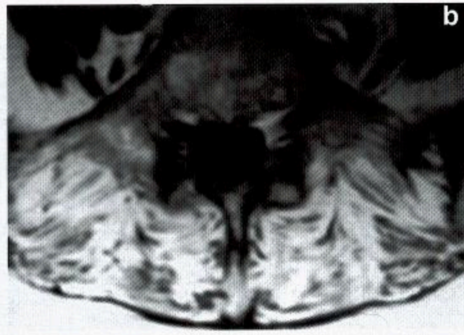


Fig. 6 : Equilibre sagittal dans la cyphose arthrogénique :
a) Sur la coupe sagittale en IRM on note les pincements discaux et l'effet d'encombrement sur les arcs postérieurs.
b) Sur la coupe axiale en région lombosacrale il existe une dégénerescence graisseuse des muscles de type HADAR 3 (plus de la moitié de la surface musculaire est graisseuse).
c) Sur la coupe axiale en région thoracolombaire on note une dégénérescence exceptionnelle à ce niveau.

Un facteur postural lié à un travail prolongé en position penchée en avant est souvent reconnu, ainsi que des troubles du contrôle postural dûs au vieillissement.

Les dos plats postopératoires

Ils compliquent les arthrodèses instrumentées lombaires ou lombosacrées étendues, lorsque l'installation du patient a été trop cyphosante, ou l'instrumentation insuffisamment lordosante, ou que la colonne discale antérieure n'a pas été suffisamment étayée, ou encore par suite des lésions des muscles extenseurs, inévitables dans les abords postérieurs.

Le traitement chirurgical passe par des ostéotomies de soustraction, soit étagées articulaires postérieures, soit corporéales (fig. 7). Des logiciels de calculs préopératoires permettent de faire le choix entre ces techniques qui, dans les cas les plus complexes, peuvent être associées.

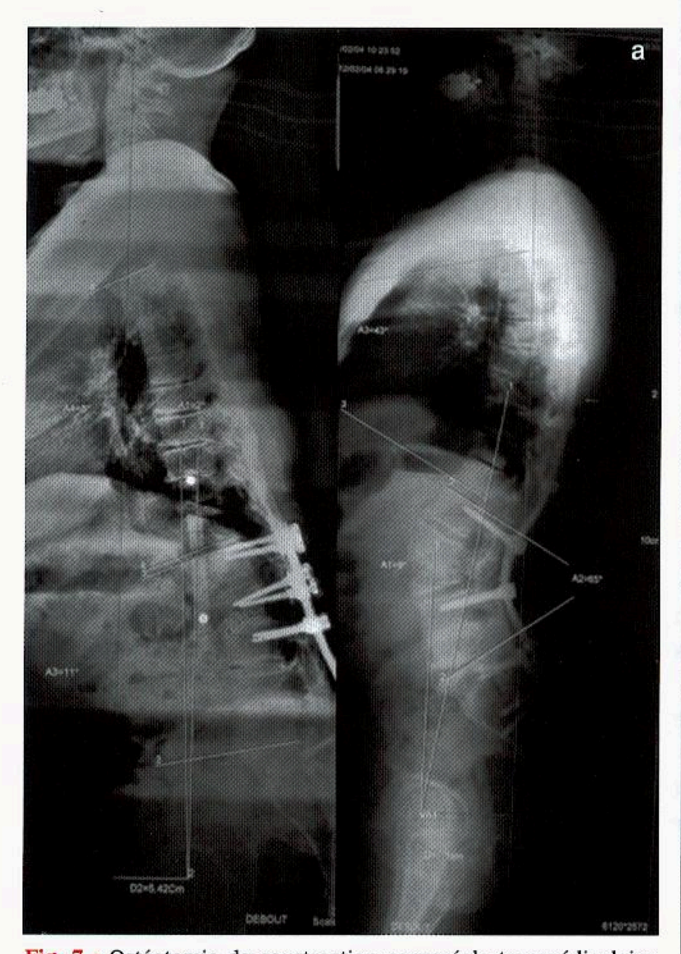
Les camptocormies

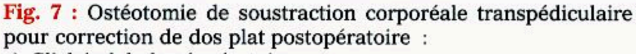
Il s'agit d'une inclinaison sévère du tronc en avant (à 45° ou plus) se réduisant complètement en position allongée. Les causes en sont dominées par la maladie de Parkinson. Le déséquilibre antérieur est souvent associé à un déséquilibre coronal qui rend encore plus difficile les possibilités de compensation par le patient. L'évaluation doit se faire par le bilan cité plus haut auquel on ajoutera des clichés de réductibilité, notamment en décubitus.

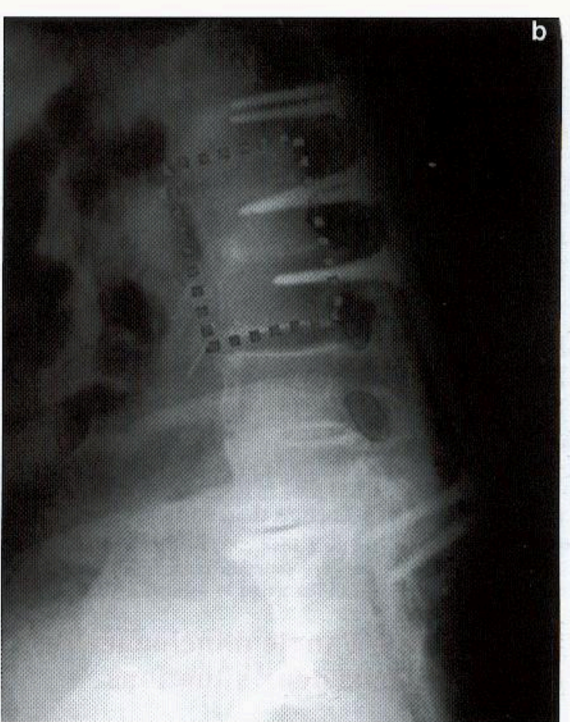
La spondylarthrite ankylosante (S.P.A.)

Elle entraîne des déformations sévères et caricaturales, avec la raideur en plus. Les coxites souvent associées et la cyphose cervicale spécifique aggravent la situation. Dans cette pathologie, on mesure en particulier l'angle cervico-thoracique et l'angle entre l'axe du regard et l'horizontale. La chirurgie fait appel à des ostéotomies lombaires

ou cervicothoraciques : elle n'a pas l'ambition de ramener à un équilibre même compensé, elle cherche à horizontaliser le regard du patient.







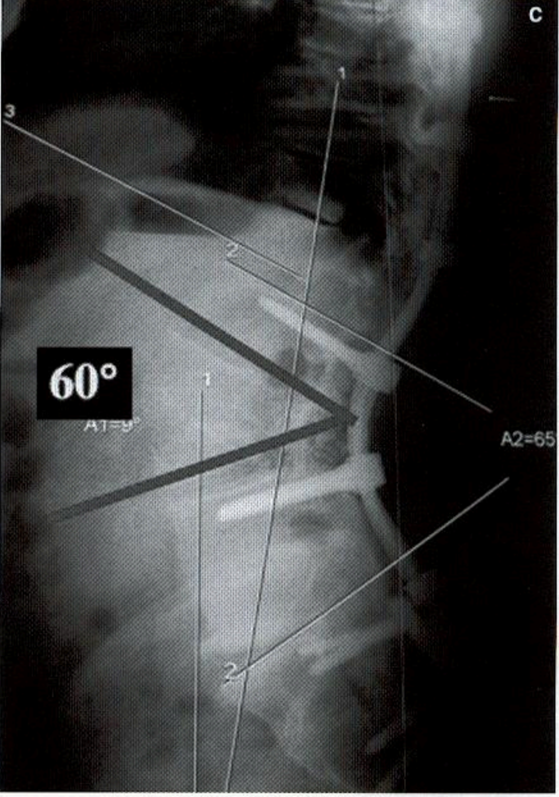


Fig. 7 : Ostéotomie de soustraction corporéale transpédiculaire pour correction de dos plat postopératoire :
a) Cliché global préopératoire.
b) Cliché global postopératoire.
c) Cliché centré préopératoire.
d) Cliché centré postopératoire : l'angle de correction de 60° a pu être obtenu car l'ostéotomie s'est faite sur 2 vertèbres fusionnées.

COMMENT ÉVITER LES PIÈGES DANS LA MESURE DE L'ES ?

Position de référence reproductible

Il faut tout d'abord s'assurer d'une position de référence reproductible. Le principal piège serait de sous-estimer le déséquilibre antérieur en n'ayant pas corrigé la flexion des genoux. La position de référence des mains sur les malaires est la plus reproductible et la moins gênante pour visualiser la colonne cervicale.

Le sujet doit fixer ses pupilles dans un miroir pour avoir une référence de position de la tête et du cou.

La mesure de l'angle d'incidence est discutable dans deux situations

- En cas de spondylolisthésis par spondylolyse avec dysplasie, la présence du dôme sacré et l'abaissement du coin antérieur du plateau sacré sous l'inclinaison de L5 rendent difficile la définition géométrique du plateau sacré. Jackson *et coll.* [8] et plus récemment Legaye [9] ont proposé de remplacer le milieu du plateau sacré par son coin postérieur, moins atteint par la dysplasie (angle fémoro-sacré postérieur de Legaye).

- En cas d'anomalie transitionnelle lombo-sacrée, il vaut mieux mesurer l'IP non pas sur le plateau de S1 (IP en S1) mais sur celui supérieur de L5 (IP en L5).

De nouveaux angles doivent probablement être pris en compte

- Lazennec *et coll.* [10] ont souligné l'intérêt de la mesure de la version du col du fémur, conditionnée par celle de la version pelvienne.

- Plus récemment Hovorka *et coll.* [11] ont insisté sur l'angle de réserve d'extension des hanches qui dépend de la souplesse des articulations coxo-fémorales et des muscles sous-pelviens.

Le dernier piège serait de croire que l'ES ne peut être étudié que sur un cliché statique de profil même pris dans les conditions idéales citées plus haut

L'étude de la marche aussi est indispensable. Elle permet de reconnaître le vrai retentissement fonctionnel du trouble statique. Longueur du pas, cadence, vitesse sont de multiples paramètres qui peuvent être étudiés.

Lee *et coll.* [12] ont incriminé la bascule du bassin en antéversion ("pelvic tilt") et donc la chute du tronc en avant lors de la marche, probablement par insuffisance du grand fessier, comme un facteur de mauvais pronostic dans le résultat des ostéotomies lombaires.

BIBLIOGRAPHIE

[1] DUVAL-BEAUPÈRE G., SCHMIDT C., COSSON P. 1992. A barycentometric study of sagital shape of spine and pelvis : the conditions required for an economic standing position. *Ann Biomed Eng. 20: 451-62.*

[2] ITOI R. 1991. Roentgenographic analysis of spine in special osteoporotics. *Spine 16 : 750-6.*

[3] MANGIONE P., SENEGAS J. 1997. Sagital balance of the spine. *Rev Chir Orthop 83 (1): 22-32.*

[4] PENG L., COOKE M.S. 1999. Fifteen-year reproducibility of natural head posture. A longitudinal study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop 116 : 82-5.*

[5] SOLOW B., TALLGREN A. 1971. Natural head position in standing subjects. *Acta Odontol Scand 29 : 591-607.*

[6] GANGNET N., POMERO V., DUMAS R., SKALLI W., VITAL J.M. 2003. Variabilité du positionnement du rachis et du pelvis par rapport à la ligne de gravité : étude tridimensionnelle par stéréo-radiographie et plate-forme de force. *Surg Radiol Anat 25 : 424-33.*

[7] ROUSSOULY P., GOLLOGLY S., BERTHONNAUD E., DIMNET J. 2004. Classification of the normal variation in the sagital alignment of the human lumbar spine and pelvis in the standing position. *Spine 30 (3): 346-53.*

[8] JACKSON R.P, KANEMURA T., KAWAKAMI N., HALES C. 2000. Lumbopelvic lordosis and pelvic balance on repeated standing lateral radiographics of adult volunteers and untreated patients with constant low back pain. *Spine 25 : 575-86.*

[9] LEGAYE J. 2007. The femorosacral posterior angle: an anatomical sagital pelvic parameter usable with dome-shaped sacrum. *Eur Spine J 16 : 219-25.*

[10] LAZENNEC J.Y., ROUSSEAU M.A., RIWAN A., GRAVEZ F., GORIN M., MORA N., BOYER P., NOGIER A., LASNE M., SAILLANT G. 2005. Relation hanche rachis : conséquences fonctionnelles, applications aux arthroplasties totales de hanche. Dans le complexe lombo-pelvien de l'anatomie à la pathologie, J.Y. Lazennec. *Sauramps Médical, Montpellier pp. 115-45.*

[11] HOVORKA I., ROUSSEAU P., AMORETTI N., CHALLALI M., JULIA M., CARLES M., DAIDERI G., BRONSARD N., BOILEAU P. 2007. Extension reserve of the hip in the relation with spine. In Spine Concepts 2007 sous la direction de I. Hovorka et J.P. Farcy. *Sauramps Médical Montpellier pp. 93-102.*

[12] LEE C.-S., LEE C.-K., KIM Y.-T., HONG Y.-M., YOO J.-H. 2001. Dynamic sagital imbalance of the spine in degenerative flat back. Significance of pelvic tilt in surgical treatment. *Spine 26 : 2029-35.*

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES DANS LES SCOLIOSES DE L'ADULTE

J.L. TASSIN, D. FORT

INTRODUCTION

Nous n'envisagerons ici que les scolioses idiopathiques et dégénératives, en excluant les scolioses secondaires à une malformation congénitale, une maladie neuro-musculaire, une maladie osseuse constitutionnelle, qui posent des problèmes spécifiques, ainsi que les scolioses opérées pendant l'enfance ou l'adolescence.

Les indications thérapeutiques dans les scolioses de l'adulte dépendent de quatre facteurs principaux intriqués : l'âge, l'évolutivité, le retentissement fonctionnel (rachialgies, radiculalgies et claudication, retentissement respiratoire) et le siège de la scoliose.

C'est en fonction de l'âge du patient qu'il est le plus facile d'exposer les indications thérapeutiques car, au fil du temps, elles découlent de principes assez différents. Entre 18 et 25 ans, entre 35 et 55 ans et après 65 ans, les indications sont assez faciles à schématiser, tandis qu'elles sont plus nuancées dans les périodes intermédiaires qui s'apparentent, au cas par cas, à l'un ou l'autre groupe.

INDICATIONS TÉRAPEUTIQUES ENTRE 18 ET 25 ANS

Il s'agit de patients atteints de scolioses idiopathiques de l'enfance ou de l'adolescence, ayant parfois fait l'objet d'un traitement orthopédique par corset ou d'une simple rééducation. Les scolioses les plus graves ont habituellement été opérées avant la fin de croissance.

L'évolutivité de la scoliose à l'âge adulte, si elle existe, ne peut pas encore être repérée, car l'incertitude de la mesure de l'angle de Cobb approche les 5° et l'aggravation angulaire de la courbure est de l'ordre de 1° par an. Le retentissement fonctionnel, notamment douloureux, est modéré ou absent.

Les indications thérapeutiques sont simples. Les scolioses graves, ayant échappé à la chirurgie pour une raison ou pour une autre, doivent être opérées. En période de croissance, il existe un consensus en faveur de l'intervention pour les scolioses thoraciques de plus de 50° ou de plus de 40°, s'il s'agit d'une lordo-scoliose et pour les scolioses thoracolombaires de plus 45°. Ces recommandations restent raisonnables en tout début de vie adulte. Pour les scolioses lombaires et les scolioses doubles majeures thoracique et lombaire, (qui nécessitent une arthrodèse descendant jusque sur la vertèbre L4), les indications sont moins tranchées en période de croissance, certains conseillant la chirurgie dès 50°, d'autres uniquement au-delà de 60° ou même 70°. Chez l'adulte jeune, avec la disparition du risque d'aggravation pubertaire, il ne faut probablement recommander une arthrodèse étendue jusqu'à L4 que pour les courbures les plus graves. Le principe de la chirurgie reste l'arthrodèse de la scoliose en position de meilleure correction. Les conditions sont très comparables à celles de la chirurgie de l'adolescent : les courbures restent assez souples ; il n'y a pas de lésion arthrosique au sein des contre-courbures et il n'est pas nécessaire d'étendre l'arthrodèse au-delà de la ou des courbures prin-

cipales. Les interventions par voie antérieure sont réservées aux scolioses à une seule courbure. Elles nécessitent un abord plus invasif (thoracotomie à l'étage thoracique ou thoraco-phréno-lombotomie pour les courbures thoracolombaires et lombaires) mais elles ont le grand avantage de respecter la musculature rachidienne. La correction frontale est souvent spectaculaire, mais le rétablissement de la lordose lombaire est plus incertain. Les interventions par voie postérieure peuvent être réalisées quelle que soit la forme anatomique de la scoliose ; ce sont les seules possibles pour les scolioses à plusieurs courbures. L'intervention comporte une instrumentation métallique fixant le rachis en bonne position, l'avivement des arcs postérieurs pour exposer l'os spongieux qui consolidera facilement et un apport osseux le plus souvent prélevé sur le massif iliaque postérieur. La correction frontale est souvent inférieure à celle obtenue par voie antérieure, mais la restauration d'un profil physiologique est plus facile.

Dans ce groupe d'âge il n'y a pas d'indication pour un traitement orthopédique par corset puisque la croissance et le risque d'aggravation pubertaire n'existent plus.

Le retentissement fonctionnel est modéré, mais il n'est pas rare que les patients se plaignent de quelques douleurs mécaniques. Celles-ci sont souvent bien soulagées par la pratique régulière d'un sport ou par la kinésithérapie, séquentielle, sur des objectifs précis.

Ainsi, dans la majorité des cas, les patients consultent surtout pour faire le point. Il n'y a aucun argument pour conseiller une limitation des activités sportives, professionnelles ou du nombre des grossesses, ou à l'inverse pour proposer une kinésithérapie au long cours, car aucun paramètre capable de modifier l'évolutivité de la scoliose (en sens favorable ou défavorable) n'a été à ce jour identifié. Les restrictions d'activité trop sévères pourraient être génératrices de déconditionnement du rachis, facteur de douleur.

Il faut rassurer, "démédicaliser", conseiller une vie normale avec la pratique régulière d'un sport et insister sur l'importance d'une surveillance clinique et radiologique tous les quatre ou cinq ans.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES ENTRE 35 ET 55 ANS

Dans cette tranche d'âge, on est confronté au vieillissement des scolioses idiopathiques de l'enfance. La détérioration progressive des disques intervertébraux entraîne l'aggravation des courbures et contre-courbures par accentuation des asymétries de hauteur discale. Au sommet des courbures, se développe une arthrose constructrice et enraidissante, d'abord postérieure et concave, puis antérieure.

Au rachis lombaire et à la charnière thoraco-lombaire, dans les zones de jonction entre courbures et contre-courbures, surviennent des glissements intervertébraux latéraux. Ces glissements latéraux, nommés dislocations, traduisent la faillite des disques avec évolution vers l'instabilité dans les secteurs où la rotation de vertèbre à vertèbre est particulièrement marquée.

Au rachis lombaire et à la charnière lombo-sacrée s'installent, d'abord dans la concavité, des lésions arthrosiques, facteurs de rétrécissement du canal lombaire.

Plusieurs points caractérisent cette période sur le plan clinique. L'évolutivité de la scoliose, lorsqu'elle existe, peut souvent être confirmée. La confrontation des clichés anciens et récents est l'argument le plus démonstratif. L'aggravation des scolioses à l'âge adulte est linéaire et l'établissement d'une courbe d'évolution sur un diagramme portant l'âge en abscisses et l'angulation en ordon-

nées est particulièrement parlant pour le médecin et le patient, et permet de prédire l'évolution scoliotique à venir. Une perte de taille indiscutable, l'apparition de dislocations intervertébrales sont également des arguments en faveur du caractère évolutif d'une scoliose. C'est souvent vers la quarantaine que les conséquences douloureuses commencent à retentir sur la vie quotidienne. Les douleurs sont principalement en rapport avec la détérioration du rachis lombaire ; les scolioses thoraciques sont souvent moins douloureuses. Les rachialgies doivent faire l'objet d'une analyse précise. Certaines sont assez spécifiques, évoquant d'emblée la responsabilité de la scoliose : douleurs sur la concavité ou la convexité de l'apex ou sur l'épaule convexe dans les scolioses thoraciques ; névralgies intercostales par dislocation à la charnière thoracolombaire dans la zone de jonction des deux courbures d'une scoliose combinée ; douleurs de la convexité lombaire descendant vers la charnière lombo-sacrée, la fesse et la face postérieure de cuisse dans les scolioses lombaires ; fatigue douloureuse en position debout, en relation avec le déséquilibre et l'effondrement du rachis. Ces douleurs clairement mécaniques sont souvent bien améliorées par le traitement de la scoliose, à l'inverse des rachialgies de topographie ou d'horaires moins "mécaniques" ou responsables de répercussions psychologiques ou sociales marquées. Les radiculalgies et les claudications sont en rapport avec le rétrécissement du canal lombaire, à la concavité de la charnière lombo-sacrée (sténoses latérales et foraminales) ou au niveau des dislocations (sténose latérale du côté concave ; sténose foraminale convexe dans les dislocations fermées). Le retentissement esthétique (gibbosité dans les courbures thoraciques, asymétrie du pli de taille dans les scolioses thoracolombaires et lombaires) est souvent de plus en plus mal supporté au fil des années.

Les indications chirurgicales sont envisagées essentiellement pour les scolioses dont l'aggravation angulaire à l'âge adulte est prouvée. Les interventions sont surtout réalisées par voie postérieure : les arthrodèses doivent souvent être étendues de part et d'autre de la courbure principale, ce qui n'est pas possible par voie antérieure ; l'enraidissement arthrosique du rachis touche d'abord les arcs postérieurs et il faut rétablir une mobilité intervertébrale en réséquant ces zones d'arthrose avant de redresser la déformation ; les corps vertébraux sont souvent fragilisés par une ostéoporose débutante et ne permettent plus une fixation solide des implants. La colonne s'est enraidie, les courbures sont moins réductibles qu'en début de vie adulte et le premier objectif du chirurgien est de restaurer l'équilibre frontal et sagittal du rachis, plutôt que corriger au maximum les courbures.

Une scoliose thoracique qui s'aggrave à l'âge adulte constitue une indication opératoire afin d'éviter l'aggravation ou l'installation d'un syndrome ventilatoire restrictif, mais il s'agit d'une éventualité relativement rare, car ces formes sont habituellement opérées pendant la période de croissance. Pour les autres formes topographiques de scolioses, qui ne comportent pas le même risque d'insuffisance respiratoire, la discussion est plus nuancée. Lorsque l'aggravation angulaire va de pair avec un retentissement douloureux "mécanique" invalidant, tout laisse penser que la patiente devra tôt ou tard être opérée. La question est surtout de préciser quel est le meilleur moment pour réaliser cette intervention. La situation s'est modifiée par rapport à l'adulte jeune : les courbures se sont enraidies et surtout des lésions d'arthrose sont survenues ou risquent de s'installer de part et d'autre des courbures, tout particulièrement à la charnière lombo-sacrée. Lorsque ces lésions dégénératives sont présentes, il faut inclure les étages concernés dans l'arthrodèse, afin d'éviter qu'ils ne deviennent rapidement douloureux après l'intervention. Il faut donc parfois étendre l'arthrodèse, ce qui influence grandement le résultat fonctionnel. Lorsque l'arthrodèse peut s'appuyer en bas sur la vertèbre L3

ou sur L4, le résultat est souvent très satisfaisant. La mobilité restante dans le secteur lombo-sacré permet de conserver une excellente fonction : les patientes sont peu gênées par l'enraidissement de leur rachis et ne signalent quelques difficultés que pour les soins des orteils, dans les mouvements de torsion du rachis (créneaux pour ranger une voiture) ou pour atteindre des objets rangés dans les placards du bas. Si au contraire il existe des lésions d'arthrose lombo-sacrée, la greffe doit être étendue jusqu'au sacrum, avec un enraidissement nettement plus invalidant. L'évaluation de l'état du secteur lombo-sacré est donc un temps essentiel de l'indication opératoire. Elle porte sur deux aspects : la réductibilité par des radiographies en traction ou en inclinaison et l'évaluation des lésions dégénératives par l'IRM et éventuellement le scanner. Au total, lorsque la charnière lombo-sacrée reste réductible, sans lésion dégénérative, il est raisonnable d'opérer sans trop attendre afin de conserver une bonne mobilité. La charnière lombo-sacrée se détériorera peu avec le temps, et le risque de devoir réintervenir pour étendre la greffe est faible. Lorsque la charnière lombo-sacrée est enraidie ou siège de lésions dégénératives importantes (image de gaz intradiscal, disque noirs en IRM-T2 et pincés, arthrose postérieure importante), l'arthrodèse doit être étendue jusqu'au sacrum. Tant que le retentissement douloureux est bien contrôlé par le traitement conservateur, il est préférable de différer l'intervention pour préserver une meilleure mobilité et une meilleure fonction du rachis.

Lorsque l'aggravation angulaire d'une scoliose thoracolombaire, lombaire ou double majeure ne s'accompagne pas de retentissement douloureux, il est difficile de proposer une intervention, car le résultat final sera probablement moins favorable que la situation préopératoire. Il faut surveiller la charnière lombo-sacrée. L'indication devient particulièrement difficile lorsqu'elle commence à se détériorer : différer l'arthrodèse expose à devoir arthrodéser ultérieurement jusqu'au sacrum.

Les traitements non chirurgicaux sont donc indiqués pour les douleurs des scolioses qui ne s'aggravent pas ou des scolioses évolutives dont on souhaite différer l'arthrodèse. Le traitement des rachialgies repose sur les traitements médicamenteux, les traitements physiques (kinésithérapie, restauration fonctionnelle du rachis), l'adaptation du poste de travail et les traitements rhumatologiques notamment les infiltrations des articulations zygapophysaires lombo-sacrées ou des zones de dislocation. Certaines équipes recommandent des séquences thérapeutiques sur quelques mois et associant rééducation active et restauration de la posture par corset. Les ceintures de maintien lombaire et les cures thermales peuvent également apporter une aide intéressante.

Les radiculalgies et les claudications relèvent d'abord d'un traitement rhumatologique médicamenteux ou par infiltrations radio-guidées épidurales ou foraminales. En cas d'échec du traitement conservateur, une chirurgie de décompression doit être discutée. Que la déformation s'aggrave ou non, la décompression neurologique doit obligatoirement être complétée par une arthrodèse afin d'éviter une déstabilisation du rachis, facteur d'aggravation.

Chez la femme, la question du traitement hormonal substitutif de la ménopause doit être soulevée en raison de son effet préventif sur la détérioration des courbures scoliotiques.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES APRÈS 65 ANS

Sur le plan nosologique, deux types de scolioses peuvent être rencontrées dans cette tranche d'âge : d'une part des scolioses idiopathiques apparues dans l'enfance ou l'adolescence et parvenues au stade ultime de leur évolution et d'autre part les scolioses de novo, apparues à l'âge adulte, après 50 ou 60 ans. Les scolioses de novo, qui

s'installent sur un rachis auparavant parfaitement rectiligne, sont rares car le plus souvent il existe une scoliose à tout petit angle bien stable pendant la première moitié de la vie adulte (fig. 1 à 4). La déformation est rapidement évolutive (2° par an ou plus), et s'accompagne habituellement d'un déséquilibre du tronc (fig. 5 et 6) et de troubles neurologiques en rapport avec un rétrécissement du canal lombaire.

Sur le plan clinique, il n'est pas toujours aisé de faire la part entre l'un ou l'autre type. Certaines scolioses idiopathiques de l'enfance authentiques connaissent une aggravation rapide après 60 ans ; de nombreux patients ne possèdent pas ou plus leur dossier radiologique ancien qui permettrait de retracer leur histoire ; l'aspect radiologique de certaines scolioses apparues à l'âge adulte rappelle trait pour trait une scoliose idiopathique vieillie. Il est donc devenu habituel de regrouper sous le terme de "scoliose dégénérative" les scolioses lombaires idiopathiques ou apparues à l'âge adulte qui s'aggravent rapidement après l'âge de 50 ou 60 ans, avec installation et aggravation d'un déséquilibre frontal ou sagittal du tronc et atteinte neurologique en rapport avec un rétrécissement du canal lombaire.

Fig 1 : Scoliose lombaire d'angulation modérée, chez une femme de 33 ans. Cliché de face. Il existe une anomalie transitionnelle lombo-sacrée avec obliquité du plateau supérieur de L5.

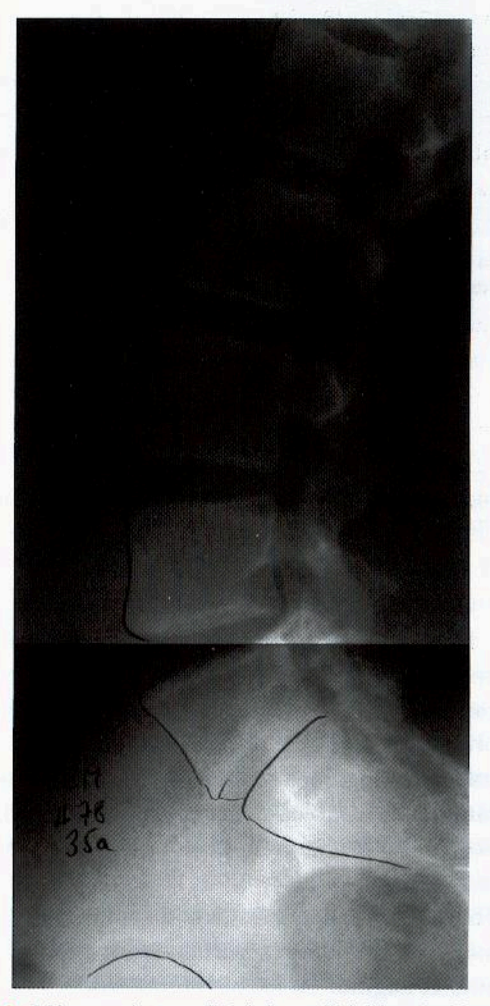


Fig 2 : Même patiente : cliché de profil à l'âge de 33 ans.

Fig 3 : Même patiente à l'âge de 54 ans. Pas d'aggravation de la courbure scoliotique mais apparition d'une arthrose aux deux premiers étages mobiles, avec ébauche de dislocation L3-L4.

Fig 4 : Même patiente à l'âge de 54 ans : cliché de profil. Notez la perte de lordose dans le secteur lombo-sacré.

Il faut souligner pour ce groupe d'âge la fréquence des affections associées, participant au déclenchement de la scoliose dégénérative ou imprimant leur marque sur son évolution : facteurs psychologiques (deuils...), syndromes extrapyramidaux, troubles neuromusculaires d'origine endocrinienne, alitement prolongé, notamment.

Une scoliose dégénérative d'évolution rapide, associant à des degrés variables un déséquilibre frontal et sagittal du rachis et une symptomatologie faite de rachialgies et de troubles neurologiques (claudication neurogène et radiculalgies), chez une personne de moins de 70 ans et en bon état général constitue une indication opératoire tout à fait raisonnable. La chirurgie est habituellement réalisée par voie postérieure. L'arthrodèse doit presque toujours être étendue jusqu'au sacrum et souvent remontée assez haut sur le rachis thoracique. On recherche surtout le rétablissement de l'équilibre du rachis dans le plan sagittal et dans le plan frontal, grâce à une correction équilibrée des courbures dans le plan frontal et pour le plan sagittal par le rétablissement d'une

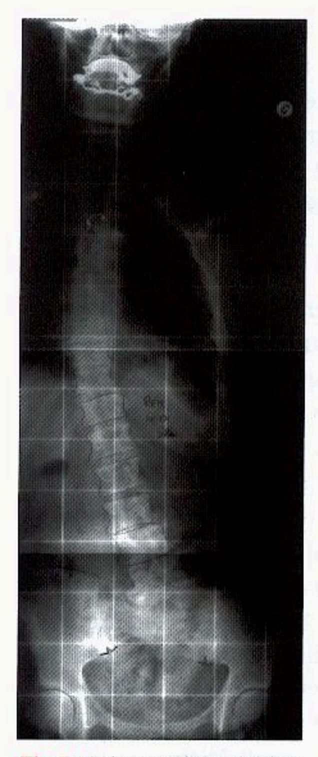


Fig 5 : Même patiente à l'âge de 58 ans : installation d'un déséquilibre frontal.

Fig 6 : Même patiente à l'âge de 58 ans : cliché de profil. Il existe un déséquilibre antérieur du rachis.

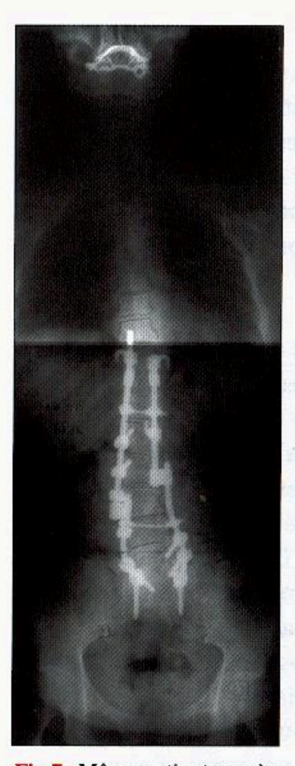


Fig 7 : Même patiente après correction chirurgicale avec arthrodèse postérieure T9-Sacrum et laminectomie lombaire. L'équilibre frontal est rétabli.

Fig 8 : Même patiente, cliché de profil. Rétablissement de l'équilibre sagittal.

lordose lombaire suffisante. En cas de rétrécissement du canal lombaire, une laminectomie est habituellement associée (fig. 7 et 8). Le séjour en milieu chirurgical est le plus souvent suivi d'une hospitalisation en centre de rééducation, avec immobilisation postopératoire par corset. L'intervention est très efficace sur la fatigue d'effondrement liée au déséquilibre du tronc, sur la claudication neurogène et les radiculalgies, mais elle laisse persister des lombalgies et souvent des cervicalgies. Les opérés se sentent le plus souvent très améliorés dans leur vie quotidienne et la gêne fonctionnelle est habituellement modérée malgré un enraidissement souvent étendu du rachis. La majorité des opérés est capable de reprendre une vie sensiblement normale pour leur âge.

Les radiculalgies et la claudication neurogène, en dehors d'une aggravation de l'angulation ou d'un déséquilibre du rachis, doivent d'abord faire l'objet d'un traitement conservateur comportant notamment des infiltrations cortisoniques rachidiennes épidurales ou foraminales en fonction de la topographie de la sténose. En cas d'échec, une intervention chirurgicale d'agrandissement du canal peut être discutée, car elle est habituellement efficace. Une arthrodèse doit presque toujours être associée à l'agrandissement canalaire. Chez un patient de moins de 70 ans, capable de supporter une intervention assez lourde, l'arthrodèse recouvre le plus souvent la totalité de la scoliose, ce qui garantit la stabilité du rachis à long terme. Chez un patient plus âgé ou en mauvais

état général, on est amené à proposer une arthrodèse plus limitée, recouvrant la zone d'agrandissement canalaire et pontant les dislocations adjacentes. Ce n'est que chez les opérés les plus âgés et les plus fragiles, et pour des interventions peu déstabilisantes (foraminotomie par exemple) que l'on pourrait être amené à proposer une libération canalaire isolée.

Les rachialgies méritent une analyse précise, pour distinguer les douleurs "banales", symétriques, lombo-sacrées, de lombalgie commune, des douleurs de localisation précise, corrélées à la topographie de la scoliose et la fatigue douloureuse d'effondrement, caractéristique des déséquilibres antérieurs du rachis. Dans cette situation, le patient se trouve déséquilibré vers l'avant par l'effacement souvent considérable de la lordose lombaire. Il rétroverse son bassin pour ramener l'ensemble du tronc et du bassin vers l'arrière et lutte par des contractions musculaires soutenues contre la chute du tronc en avant. En position debout, survient un inconfort, mélange de douleurs et de fatigue qui devient rapidement insupportable et force la personne à s'asseoir.

Les traitements médicamenteux et par infiltrations rachidiennes souvent radio-guidées sont premiers. La kinésithérapie avec entretien de la force musculaire et travail postural est souvent une aide précieuse.

Le traitement orthopédique doit être envisagé en cas d'échec des méthodes précédentes, en l'absence d'aggravation de la scoliose ou chez un patient trop âgé pour supporter une arthrodèse étendue. Les modalités techniques ne sont pas encore parfaitement codifiées : port rigoureux du corset pour une durée limitée, ou à la demande sur le long terme, place variable de la rééducation musculaire et de l'éducation posturale, notamment. Pour être efficace, il doit être réalisé par une équipe multidisciplinaire aguerrie. C'est sur les lombalgies bien localisées et sur la fatigue d'effondrement que le traitement orthopédique est le plus actif. Le traitement est efficace essentiellement sur les déformations qui ne sont pas enraidies, et comportent une part d'effondrement en charge avec une possibilité de redressement partiel en corset.

L'indication du traitement orthopédique doit toujours tenir compte du temps, car il arrive que certains patients, après quelques années de soulagement, abandonnent le traitement orthopédique en raison de problèmes de tolérance cutanée ou d'une perte progressive d'efficacité. Le recours à la chirurgie est logique si le patient n'est pas trop âgé. Lorsque la scoliose constitue une indication opératoire indiscutable et que le patient peut encore être opéré dans de bonnes conditions, la mise en route d'un traitement orthopédique risque de reculer l'intervention jusqu'à un âge où le patient la supportera plus difficilement ou, même, sera récusé par l'anesthésiste.

CONCLUSION

Ce tableau schématique des indications thérapeutiques dans les scolioses adultes laisse une large place aux facteurs individuels. Il s'agit, en effet, d'une pathologie uniquement fonctionnelle qui, hormis le rare cas de certaines scolioses thoraciques majeures, ne met pas la vie en danger et ne relève pas de l'urgence. La consultation des scolioses prend du temps, pour examiner le patient, mais surtout pour établir un dialogue, comprendre le retentissement fonctionnel, exposer les risques évolutifs et le résultat auquel on peut s'attendre avec les différents traitements. Les complications potentielles des interventions et des autres traitements doivent être clairement détaillées. Cette information patiente, qui relève idéalement d'une consultation pluri-disciplinaire, doit permettre au malade de participer à la décision thérapeutique.